

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No 81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CAPUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital N.-D. de Bon-Secours de Paris
Né le 29 Août 1906, à Lille (Nord)

MALADIE DE BANTI

ET

SPLÉNECTOMIE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549907_0079

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CAPUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital N.-D. de Bon-Secours de Paris
Né le 29 Août 1906, à Lille (Nord)

MALADIE DE BANTI

ET

SPLÉNECTOMIE

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

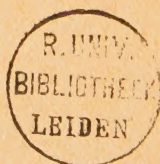
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIÈRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Sentiments profondément affectueux et de vive reconnaissance.

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHARLES AUBERTIN

Médecin de l'hôpital de la Pitié

*Dont la bienveillance, quand nous
étions son externe, ne s'est jamais
démentie et qui a bien voulu nous
guider dans ce travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MEUGÉ

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Chirurgien-adjoint de l'hôpital N.-D. de Bon-Secours de Paris

*Près de qui nous avons fait trois
années d'internat et auquel nous
devons le meilleur de notre éducation
et de notre conscience chirurgicales.*

AU DOCTEUR P. M. MÉRAN

Ancien chirurgien-assistant
de l'hôpital N.-D. de Bon-Secours de Paris

*Qui fut à la fois un ami et un
initiateur.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR DESMAREST

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND DELILLE

Internat

(Hôpital N.-D. de Bon-Secours de Paris)

MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLEUL

MONSIEUR LE DOCTEUR MEUGÉ

MALADIE DE BANTI

ET

SPLÉNECTOMIE

HISTORIQUE

« ...la splénectomie ne semble indiquée à aucun moment de l'affection. Serait-elle pratiquée, que l'affection hépatique n'en continuerait pas moins à évoluer. De plus, ce que nous avons dit du rôle de la congestion passive dans la production de la splénomégalie suffit à démontrer le danger qu'il y aurait à enlever cet organe. Enlever la rate, c'est, nous semble-t-il, risquer d'augmenter la gêne circulatoire au niveau du tractus digestif et de favoriser les hémorragies gastro-intestinales souvent mortelles. Il s'agit donc d'une opération grave en elle-même, à peu près sûrement inutile et même vraisemblablement nuisible. Il faut donc s'en abstenir » (1).

C'est ainsi qu'au début du siècle de nombreux auteurs ont pu s'exprimer au sujet de la splénectomie dans la maladie de Banti.

Nous verrons combien en ces quelques années, les idées ont pu évoluer, comment la splénectomie est devenue le traitement de choix de ces splénomégalies

(1) Gilbert, Lereboullet ; 1900, 1904, 1910.

et quelles sont les restrictions que l'on peut encore émettre à ce sujet.

La maladie de Banti existait, évidemment, bien avant que le Professeur de Florence lui eût donné son nom. En recherchant dans les observations de malades splénectomisés avant le 11 juin 1895, date à laquelle BANTI fit faire sa première intervention par le Professeur GOLZI, nous avons trouvé parmi quelques trois cents splénectomies, qu'il en était cent soixante-dix neuf pratiquées pour rates paludiques et leucémiques ainsi que kystes, abcès, plaies et ruptures ; toutes les autres concernent des hypertrophies simples de la rate, des tumeurs de la rate, et, quelques-unes seulement, des « rates fibreuses » dont nous parlerons plus loin (1). Nous verrons, en les analysant, si on peut les classer comme des Banti authentiques.

D'ailleurs, à cette époque, la chirurgie de la rate était encore au stade héroïque et il fallait que le malade supplia le chirurgien pour qu'il y eût intervention.

Puis successivement, BANTI en Italie (1895), QUÉNU et DUVAL en France (1899), BESSEL HAGEN et HARRIS HERZOG en Allemagne (1900), opéraient quelques cas avec succès et confirmaient les idées de CHAUFFARD sur le retentissement hépatique des lésions primitives spléniques.

(1) James Mac Cann, 1827. A. Wright, 1888. Beeckmann Delatour, 1894.

La querelle était ouverte : d'autres croyaient à la primauté de l'atteinte hépatique et en déduisaient l'inutilité de l'acte opératoire.

Pour comprendre tout l'intérêt de la splénectomie dans cette affection nous passerons rapidement en revue le tableau clinique et la pathogénie des lésions observées.

TABLEAU CLINIQUE ET ÉVOLUTION

Il s'agit presque toujours d'adolescents, plus souvent du sexe féminin.

Parfois on note un passé pathologique quelconque, d'autres fois on ne découvre rien. Il est à remarquer pourtant qu'un certain nombre d'observations souligne des antécédents intestinaux fébriles avec phénomènes diarrhéiques accentués.

Dans une première période qui dure des années, on note de la fatigue, de l'abattement, un teint pâle. A l'occasion d'un examen approfondi, ou fortuitement, on découvre une grosse rate, dure, non douloureuse, qui déborde très largement les fausses côtes.

Et c'est tout ; si l'on fait un examen de sang, à ce moment, on constate la plupart du temps un abaissement de la valeur globulaire — c'est en date, le premier signe hématologique ; si l'on est à une période déjà éloignée du début on peut noter une anémie légère (quatre millions de G. R.) et une diminution notable des G. B. (deux à quatre mille, par millimètre cube) avec hypopolynucléose variable. Pas de déformations globulaires, pas de globules

nucléés, pas de modifications de la résistance globulaire.

Dans une seconde période, apparaissent des troubles digestifs, anorexie, nausées, diarrhée. Le foie est souvent un peu augmenté de volume et l'urine contient de l'urobiline.

Les signes hématologiques sont à peu près fixes ; seule l'anémie s'accroît lentement.

C'est à cette période, qu'apparaît la grande complication de la maladie : les hémorragies gastro-intestinales ; il s'agit le plus souvent d'hématémèses abondantes et profuses, absolument inopinées et qui mettent chaque fois en jeu la vie du malade.

A partir de ce moment, le sujet décline rapidement ; les hématémèses aggravent l'anémie. Puis l'ascite apparaît ; le foie est en effet atteint de cirrhose atrophique, à point de départ périportal, sinon aussi intense, du moins avec les mêmes caractères que dans la cirrhose de Laënnec.

On trouve donc un foie petit, des urines rares, toujours urobilinuriques, une ascite qui devient considérable, de l'œdème des membres inférieurs et la mort survient soit par cachexie progressive, soit à la suite d'une hémorragie profuse.

Le début de l'affection apparaît plutôt lent, l'évolution strictement semblable à elle-même ; le dénouement est rapide et fatal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

POUR LE FOIE, nous l'avons vu, il s'agit d'une cirrhose annulaire ; mais le début de cette atteinte ne se fait qu'après des années de splénomégalie ; on en a maintenant toutes les preuves cliniques, expérimentales et anatomo-pathologiques.

LA RATE est très grosse, pesant en moyenne de 700 à 1.500 grammes, mais pouvant aller jusqu'à deux kilos et plus.

Sa consistance est ferme, parfois même dure.

La capsule est épaissie, montrant de larges plaques de périsplénite ; s'ils sont plus petits et disséminés, ils provoquent à leur niveau une rétraction du tissu splénique et donnent alors à l'organe un aspect clouté assez particulier. La capsule est souvent adhérente au diaphragme ; elle émet à l'intérieur de l'organe de nombreuses cloisons fibreuses.

Les lésions histologiques ont été décrites par BANTI, sous le nom de *fibro-adénie* : celle-ci est constituée par l'épaississement des faisceaux du réticulum, épaississement homogène ou légèrement fibrillaire, aboutissant à de la sclérose adulte, fibreuse.

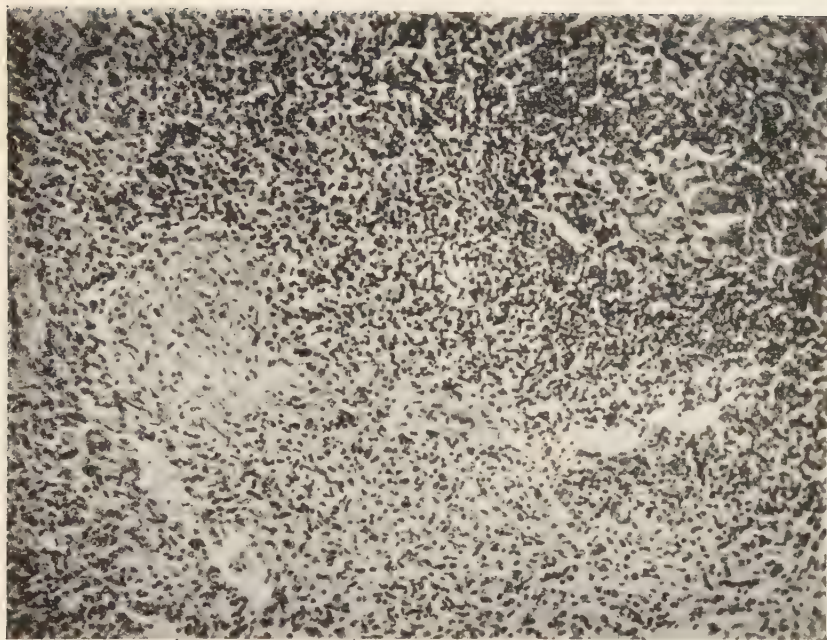


Fig. I. — Fibro-adénie au premier stade ; on voit le processus qui débute autour des deux artérioles. [d'après Banti in *Folia Hæmatologica*].

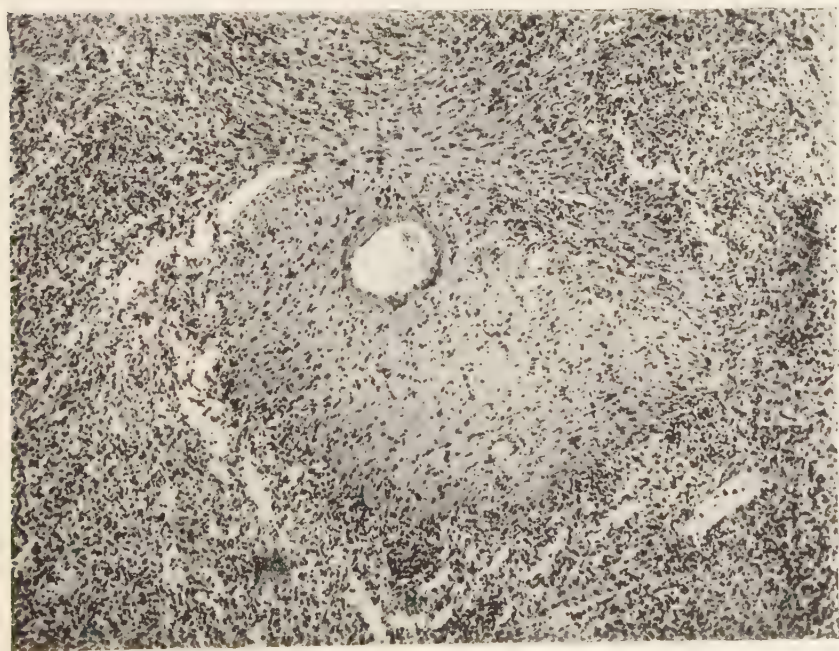


Fig II. — Fibro-adénie a un stade très avancé ; le follicule qui a complètement disparu a été remplacé par un noyau scléreux. [d'après Banti in *Folia Hæmatologica*].

Ces lésions portent essentiellement sur les follicules ou plus exactement sur les territoires périartériels ; ce n'est que par la situation intrafolliculaire de la plupart des artérioles spléniques que les lésions ont été décrites primitivement folliculaires. On s'aperçoit de ce début périartériel dans la figure I ; deux petites artérioles sont extra-folliculaires et la sclérose commence nettement à leur niveau.

Quand les lésions sont très accentuées, on a des images semblables à celles que l'on constate figure II : le follicule tout entier est devenu un noyau scléreux et dans les cas de maladie de Banti très avancés, il y a des plages entières, sur les coupes microscopiques, où l'on ne peut plus distinguer un seul follicule ; seule l'artère dont les parois et la lumière persistent, entourée d'une énorme gangue fibreuse, en marque la place.

Lorsque la coupe, au lieu de sectionner le pédicule artériel perpendiculairement à sa direction, l'intéresse sur une certaine longueur et que les lésions sont encore récentes, on s'aperçoit que la fibrose débute avec une prédilection marquée au niveau des bifurcations de cette même artère — ramifications qui sont d'un type un peu spécial et qui ont justement mérité le qualificatif de pénicillées.

La fibro-adénie ne touche pas la paroi artérielle ; les trois tuniques restent intactes et sont reconnaissables jusqu'à la période terminale ; mais ces aspects de sclérose dense et compacte donnent à penser que l'existence mécanique et physiologique de ces ré-

seaux artériolaires est fort compromise, voire même inexistante aux stades avancés.

MARINI et FERRANINI ont mis en évidence et décrit dans l'épaisseur de ces blocs scléreux, une trame élastique très ténue qu'ils pensent attribuer à une prolifération de la tunique externe de l'artère (fig. III).

La périphérie des corpuscules moyennement touchés contient encore — dans les mailles d'un réticulum qui se resserre de plus en plus — quelques-uns des éléments, lymphocytes surtout, qui constituaient le follicule sain. Si leur nombre diminue rapidement, leur morphologie n'est pas modifiée : on ne distingue aucun aspect anormal de métaplasie, aucune figure de caryokinèse parmi eux.

Les cordons sont très peu touchés, du moins pendant les premiers stades de l'affection ; la limite entre la pulpe absolument saine et les noyaux scléreux est appréciable à un examen même sommaire.

Le réticulum pulpaire reste donc normal pendant presque toute la maladie ; tout-à-fait à la fin, il peut participer au processus sclérosant général, mais toujours, de façon discrète. Les lésions restent minimum de ce côté.

Il existe par contre une légère ébauche de sclérose péricapsulaire (fig. IV), dès la fin du premier stade ou au début du second, c'est-à-dire au moment où l'atteinte hépatique commence à être notable. Et ces aspects coïncident avec l'apparition de lésions endoveineuses ; en effet, très souvent, à différents

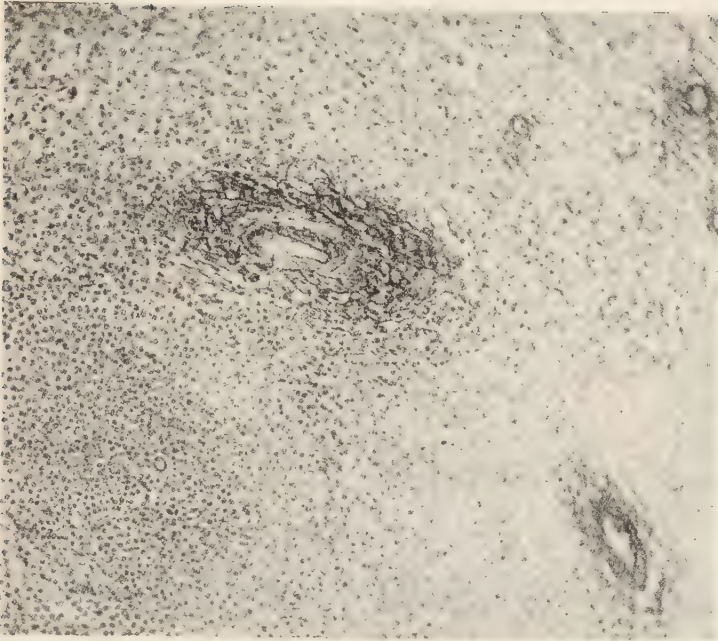


Fig. III. — On distingue au centre du noyau fibro-adénique des fibrilles élastiques qui paraissent provenir de l'adventice artériolaire. [d'après Marini et Ferranini].

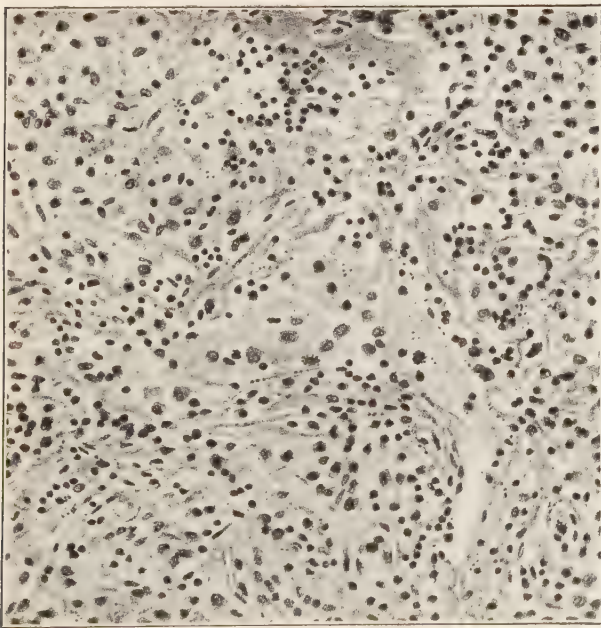


Fig. IV. — Lésions scléreuses discrètes, périsinusales et pulpaies, dans la maladie de Banti [d'après Constantin et Léon-Kindberg in *Traité Roger, Vidal et Teissier*].

niveaux de la paroi de la veine splénique et de ses branches, on constate un processus d'endophlébite chronique sclérosante (fig. V). Dans la veine Porte, autour de l'abouchement de la veine splénique, on remarque des lésions analogues et à la troisième période un processus semblable se retrouve au niveau de la veine mésentérique.

Les éléments mobiles de la pulpe et des sinus se rencontrent en proportion normale ; leur morphologie n'est pas modifiée. Aucun phénomène de macrophagie ; ni sidérose, ni granulations pigmentaires de quelque nature que ce soit.

Cette rate fibro-adénique s'oppose donc aux rates de stase, dont sinus et cordons sont dilatés et bourrés d'éléments mobiles et aux rates hémolytiques riches en granulations ocreuses, en pigments ferriques et dont le réticulum pulpaire est électivement hypertrophié.

Ce sont là, d'ailleurs, les seuls diagnostics importants et difficiles ; ils seront à faire d'une part avec la spléno-thrombose, d'autre part avec l'anémie splénique hémolytique.

En Angleterre, en Amérique, en Allemagne, en France, nous le verrons, on confond maladie de Banti et anémie splénique hémolytique ; en Italie même, SCHIASSI, MARAGLIANO, MICHELI semblent faire la confusion.

L'anémie splénique hémolytique a été individua-

lisée par BANTI lui-même en 1912, et AUBERTIN, en France, en a fait depuis une très belle étude.

L'anémie splénique hémolytique se voit chez des sujets plus âgés que dans la maladie de Banti, généralement autour de la quarantaine.

La triade symptomatique : splénomégalie, anémie, hématomèses, se retrouve au complet, avec en plus des poussées d'ictère ; mais il y a des différences capitales au point de vue hématologique.

D'abord, pas d'abaissement de la valeur globulaire, ce qui constituait un des premiers symptômes de la maladie de Banti. Ensuite il existe presque constamment des lésions globulaires : anisocytose, poikilocytose, à un degré d'ailleurs modéré.

Enfin la résistance globulaire subit des variations : elle est, la plupart du temps, normale, mais s'abaisse au moment des poussées d'ictère.

L'évolution vers la cirrhose hépatique constitue un fait exceptionnel et celle-ci reste discrète.

La rate est généralement beaucoup moins grosse que dans la maladie de Banti, pesant couramment 600 à 800 grammes. Les lésions microscopiques ont été parfaitement décrites par GAUCKLER — qui les a étudiées expérimentalement — sous le nom de « sclérose hypertrophique pulpaire » : c'est une sclérose lâche, hypertrophiante, riche en noyaux clairs, se développant aux dépens du réticulum qu'elle hypertrophie ; elle est essentiellement pulpaire de territoire. Elle peut à la vérité restreindre secondairement le territoire folliculaire, mais c'est en l'envahis-

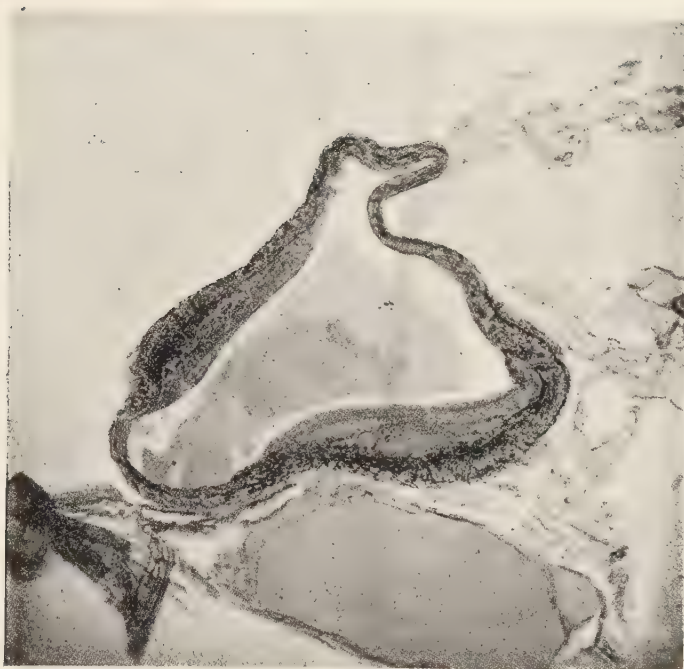


Fig. V. — Endophlébite chronique sclérosante d'une veinule splénique, au cours d'une maladie de Banti [d'après Banti, in *Folia Haematologica*].

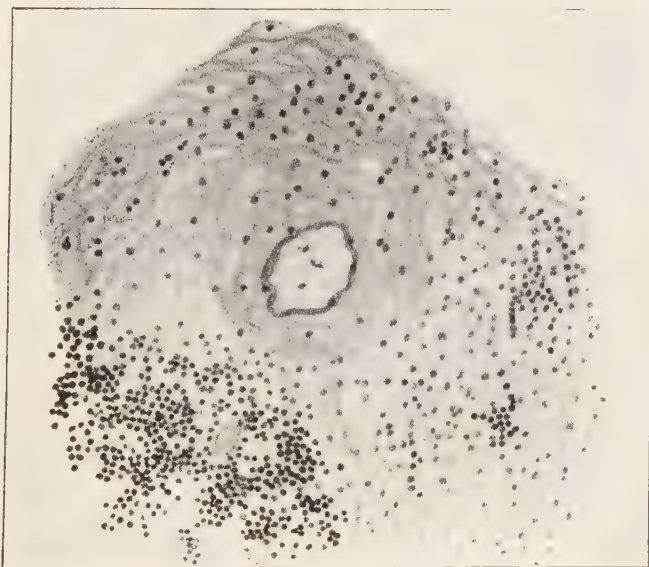


Fig. VI. — Veine pleine de sang, maintenue béante par une formation conjonctive intense constituant autour d'elle un épais manchon : splénothrombose [d'après Tansini et Morone].

sant de la périphérie vers son centre. « Réaction macrophagique plasmodiale et organisation de la sclérose hypertrophiante pulpaire à tous ses degrés, tels sont les termes successifs de la sollicitation érytholytique des éléments du plasmodium splénique. »

Nous verrons, par la suite, que la plupart des observations rangées sous la dénomination de Maladie de Banti ne sont en réalité que des anémies spléniques hémolytiques.

Et en résumé, dans la maladie de Banti, il s'agit d'une *fibrose réticulaire progressive*, à point de départ *périartériel*, anatomiquement primitive, en réalité d'origine inconnue.

ETIOLOGIE

Là, les faits observés sont innombrables et les discussions sans fin ; de nombreux auteurs — surtout italiens — affirment l'individualité d'origine de la maladie de Banti.

Ils l'affirment d'ailleurs, sans preuve formelle, car on n'a jamais pu trouver de germe spécifique, tandis qu'il semble bien — et des observations très nombreuses le montrent — que de multiples causes peuvent déterminer un état de fibrose splénique et rester elles-mêmes à l'arrière-plan. Nous verrons qu'en penser.

La notion de *traumatisme* antérieur se retrouve dans les observations de BEECKMANN-DELATOUR (Obs. III), de BÉRARD, RICHARD et DUNET (Obs. XXI), de MOMM (Obs. XII).

L'*alcoolisme*, dans l'observation d'ALBERTIN et GARDÈRE (Obs. XXIV), dans celle d'ALO TICOULAT GUIMARÆ (in Thèse Parana).

La *syphilis* à laquelle il est tout permis, peut toucher la rate à tous les stades de son évolution mais elle ne pourra évoluer sous la forme maladie de Banti qu'à sa troisième période, ou chez les adolescents, à titre héréditaire,

DE GENNES dans sa thèse, en 1923, parle longuement des splénites scléreuses avec lésions hépatiques associées. La rate présente des aspects microscopiques tout à fait caractéristiques : la sclérose est à point de départ à la fois capsulaire et périartériel ; les lésions de péri-artérite surtout sont considérables. L'observation XXXVIII de sa thèse concerne un homme âgé de 50 ans, atteint de splénomégalie, de cirrhose hépatique, d'ascite et chez lequel l'examen de sang montre une anémie marquée avec leucopénie. Ce malade, qui est mort d'ailleurs peu après, avait de la leucoplasie buccale et un B-W positif.

L'observation I, de la thèse de SÉNÉQUIER (1927) et que nous rapportons (Obs. XXV) a été classée par l'auteur : maladie de Banti,; or il s'agit d'un cas analogue à celui de DE GENNES : les deux descriptions histologiques semblent calquer l'une sur l'autre.

MÉNÉTRIÉ (1), CAUSSADE et MILHIT (2), CASTAIGNE et CATHALA, CAUSSADE et LÉVY-FRÆNKEL, UMBER, JEANSELME et SCHULMANN. L. L. RESIO ont vu des cas analogues.

Chez les enfants, les formes hépato-spléniques de

(1) *Bulletin de la société médicale des hôpitaux* ; année 1900 ; p. 766.

(2) *Bulletin de la société médicale des hôpitaux* ; année 1905 ; p. 769.

la syphilis héréditaire sont encore plus fréquentes : cas de CHIARI et MARCHAND, de CHAUFFARD, de MARFAN, de TROÏTZ-KAJA.

Mais nous sommes loin de partager avec NEUBERG, l'opinion que toute maladie de Banti est syphilitique ; il est certain qu'il on peut trouver des porteurs de grosse rate avec anémie qui sont syphilitiques, mais dans la même proportion que chez des individus non splénomégaliqnes.

D'autre part, il est incontestable que la syphilis hépato-splénique de certains malades évolue suivant le type Banti. Il reste à prouver, dans ces cas bien précis, l'heureuse action de la splénectomie sur l'évolution de la cirrhose hépatique.

L'alcool et la syphilis (avec B. W. positif) sont relevés dans une observation de COPELLO (Obs. XXXI).

La *tuberculose* est certaine dans les observations d'ASKANASY, de RIBADEAU-DUMAS, de LEREBoullet et FAURE-BEAULIEU : le tableau clinique était au complet et macroscopiquement la rate était atteinte de cirrhose banale. Seulement au microscope on trouvait de nombreuses granulations typiques avec bacilles de Koch.

Le cas observé par JEANSELME et WEILL et qu'ils ont décrit sous l'appellation de « cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate » représente un moyen

terme : les lésions étaient histologiquement tuberculeuses, mais on ne découvrait pas de bacilles. Il n'y eût pas d'inoculation au cobaye.

Semblable est le cas rapporté par J. TAPIE en 1926 : il s'agissait d'une femme de 49 ans atteinte de tuberculose confirmée des sommets.

La rate était très grosse, le foie normal. A l'autopsie, rate de 1.440 grammes, ferme, sans tubercule visible ni foyer caséux. Histologiquement : sclérose envahissante totale avec congestion des sinus, sans réaction macrophagique ; quelques follicules tuberculeux.

Dans l'observation rapportée par BÉRARD en 1906 (Obs. IX) pas de lésions nettement tuberculeuses de la rate, mais la jeune femme avait eu le « carreau » dans son enfance.

Celle de BASTENIE (Obs. XXXIV) est également suspecte ; on notait depuis quelque temps des sueurs la nuit et le nombre des globules blancs étaient de 12.500 ; ce qui donne à penser que si l'on se trouvait à quelque distance de l'inoculation primitive, il pouvait fort bien s'agir d'un réveil infectieux de cette atteinte ancienne.

Enfin FUHS, d'ALBRECHT, BUFFALINI, DE CIACCIO ont rapporté des cas analogues.

Les *mycoses* qui ont souvent une histoire parallèle à celle des tuberculoses locales ont souvent été prises pour des maladies de Banti véritables — c'est-à-

dire des affections évoluant suivant le type Banti et dont on découvrirait la véritable origine après splénectomie : ce sont les cas de KUHN, de G. CASTRONUOVO, DE SÉNÉQUIER (Obs. II, de sa thèse), de M^{lle} DISPAGNE.

Mais ici, la question est en réalité plus complexe et CH. OBERLING, en 1928, a rapporté des résultats troublants : sur une trentaine de splénomégalias étudiées par lui, quatorze fois des champignons ont poussé !

Il s'agissait :

- 4 fois de maladie de Banti
- 2 fois d'ictère hémolytique
- 3 fois de cirrhose pigmentaire
- 1 fois de cirrhose de Laënnec
- 1 fois de cirrhose calculeuse
- 1 fois d'artério-sclérose
- 1 fois de leucémie lymphoïde

et devant la forte proportion de maladies de Banti proposées dans cette statistique, l'auteur en vient à se demander si ce n'en serait pas là la véritable cause.

On pourrait avoir des doutes plus facilement encore : P. EMILE-WEIL, GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDRIN ont étudié en 1927 un cas de splénomégalie primitive aspergillaire et, après une longue description des aspects histologiques caractéristiques de l'affection où l'on voit les premiers filaments prospérer autour de l'artère centrale, présentent des lésions anciennes où la sclérose des follicules seuls persiste ; la pulpe est peu touchée ; tous les phéno-

mènes de macrophagie, les cellules géantes, les pigments ont disparu et laissent en place des éléments qui, si la rate ne présentaient pas les autres stades avec des tubercules mycosiques typiques, en imposeraient par une maladie de Banti véritable.

Que penser de tous ces faits, pas assez nombreux pour conclure ? Devant des résultats de culture si fréquemment positifs, OBERLING se pose le problème suivant : « Sont-ce des mycoses pathogènes, ou se greffent-elles sur une rate déjà malade ? » Il est infiniment probable qu'étant donné la multiplicité et la diversité des affections dans lesquelles on a pu déceler des champignons, si l'on se donnait la peine de cultiver, dans des conditions favorables analogues, des tissus provenant des rates apparemment saines, on trouverait des champignons à peu près dans les mêmes proportions.

Il s'agit donc vraisemblablement, dans l'immense majorité des cas, des saprophytisme mycosique, comme l'organisme en donne tant d'exemples — le lieu d'inoculation étant le plus souvent amygdalien, ainsi que l'ont montré de nombreux auteurs.

La question du *paludisme* fut l'occasion d'une polémique qui est toujours ouverte. CHAUFFARD a commenté une observation restée classique de LESNÉ et LÆDERICH, qui, à des observateurs non avertis, semblerait bien probante : paludisme ancien, splénomégalie isolée durant de nombreuses

années, puis cirrhose hépatique avec évolution rapide.

Extrêmement nombreux sont les cas de paludisme chronique qui ont une histoire clinique analogue. Mais la succession et la pathogénie des lésions observées demandent ici une explication.

La rate paludique a, avant tout, les caractères d'une rate hémolytique. Tandis que dans la maladie de Banti vraie la sclérose est primitivement folliculaire et que ce n'est que beaucoup plus tard que le réticulum pulpaire participe au processus, dans la rate paludique, on retrouve point par point les données de l'hémolyse chronique expérimentale.

La rate palustre chronique peut présenter encore — quoique bien rarement — un certain degré de macrophagie, comme aux stades aigus ; mais le fait capital consiste dans la multiplication des cellules à noyaux clairs des cordons de Billroth. Il en résulte rapidement un état spécial des cordons qui sont élargis et hypertrophiés et qui donnent cet aspect que nous avons déjà décrit à propos de l'anémie splénique hémolytique sous le nom de sclérose hypertrophique pulpaire — ces deux splénomégalies reconnaissent en effet la même pathogénie.

La sclérose, augmentant peu à peu, rétrécit et gagne secondairement les champs folliculaires, si bien qu'au stade terminal il peut arriver qu'on confonde les deux aspects microscopiques puisque le réticulum splénique est entièrement sclérosé. Il reste bien les dépôts de pigments mélaniques et ocre, classiques dans la rate paludique, mais au

bout d'un certain nombre d'années ces dépôts eux-mêmes peuvent disparaître.

Cette succession d'aspects histologiques explique que, même si un ancien paludéen fait à un moment donné, après un long stade splénomégalique, une cirrhose hépatique, même si, ce qui est fort probable, cette cirrhose est d'origine splénique, même si la splénectomie le guérit, jamais on ne pourra le faire rentrer dans le cadre de la maladie de Banti.

D'ailleurs, au point de vue clinique, on note un fait curieux, c'est l'absence totale d'hémorragies gastro-intestinales chez ces anciens paludéens qui apparaissent Bantiformes sur la fin de leur carrière ; alors qu'on note ce symptôme dans neuf observations sur dix d'anémies spléniques hémolytiques et de maladie de Banti, sur plus de cent cinquante splénectomies pratiquées pour rates paludiques nous n'avons pas pu le retrouver une seule fois.

De tout ceci résulte que l'agent du paludisme ne peut être la cause de la maladie de Banti vraie, ce qui n'empêche pas certaines splénomégalias palustres d'évoluer parfois vers un syndrome Bantiforme avec cirrhose hépatique, ascite même que l'on pourra arrêter tout comme dans la maladie de Banti véritable par la splénectomie.

A côté du paludisme, on a placé le *Kala-azar*, probablement à cause d'une semblable distribution géographique de ces deux affections et sans en avoir

eu, jamais, la preuve formelle on a voulu en faire une cause de maladie de Banti.

ERNEST JACQUET, en France, a décrit un cas d'anémie splénique par leishmaniose et rapporte dans sa thèse trente-sept observations de Kala-azar infantile étudiées en France. Il conclut à la possibilité pour la maladie de Banti d'une atteinte primitive par les leishmania.

NATTAN-LARRIER, aux Indes, où les observations sont nombreuses et d'un type particulier, a vu parfois une cirrhose hépatique succéder à des années de splénomégalie.

Mais là, les éléments nous manquent pour juger la question : nous ne connaissons pas l'état histologique de la rate d'un individu adulte, ayant eu sûrement une leishmaniose dans son jeune âge. Cela est d'autant plus regrettable qu'à la période d'infestation par la *Leishmania Donovanii* et dans celle qui la suit immédiatement, on voit se dessiner un double processus de sclérose, à la fois péri-artériel et péri-folliculaire.

On pourrait donc être tenté de penser qu'il y a des leishmanioses spléniques frustes ou non diagnostiquées et que dans les années suivantes, quand le processus phlegmasique est achevé, la sclérose réticulaire, commençant à la fois au centre et à la périphérie du follicule, l'envahit progressivement, le diminue et finit par le faire disparaître. Et ceci pourrait parfaitement constituer une amorce de maladie de Banti véritable !

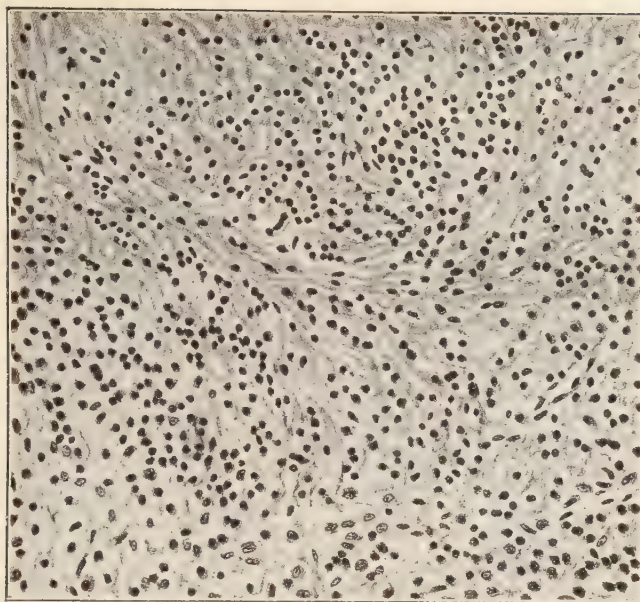


Fig. VII. — Hyperplasie du réticulum folliculaire dans la maladie de Banti ; on remarquera ici le maximum de la lésion à la périphérie du follicule [d'après Constantin et Léon-Kindberg in *Traité Roger, Widal et Teissier*].



Fig. VIII. — Kala-azar [d'après Giraud et Caudière, in *traité Roger Widal et Teissier*].

Spléno-péricartérielle et péri-vasculaire

Nous avons présenté (Fig. VII) un aspect histologique de maladie de Banti et une image microscopique de Kala-azar (Fig. VIII) ; on voit sur cette dernière le double processus de slérose, jeune encore, qui s'ébauche. Il est curieux de constater que sur l'image précédente, malgré l'hyperplasie de tout le réticulum folliculaire, le maximum des lésions est également péri-artériel et péri-folliculaire.

Ce rapprochement est d'autant plus troublant que nous arriverons à conclure que la maladie de Banti est une affection presque exclusivement méditerranéenne. Nous pourrions ajouter que ce sont les enfants qui sont atteints de kala-azar et que ce sont des jeunes gens qui font des maladies de Banti, et qu'enfin, dans les deux groupes de malades, on retrouve des antécédents diarrhéiques fébriles, comme de multiples observations le montreront — aussi, malgré SEVERINO qui s'est efforcé d'opposer les deux affections, persistera-t-il en nous quelques doutes.

Nous citerons, à titre documentaire, les *streptothrix* et *streptobacilles* que certains auteurs français, anglais et américains (NANTA, FELTY, WARD, GIBSON) ont cru découvrir dans des rates hypertrophiées, qualifiées de Banti ; une douve, la *schistomiasis japonica* que TSUCHIGA aurait décelé dans une rate, toujours au cours d'une maladie de Banti ; les rates pylé, ou spléno-thrombosiques qui ont une patho-

génie bien spéciale et qui ne semblent avoir rien de commun, étiologiquement parlant, avec la maladie de Banti.

Il reste une affection, étudiée depuis peu, la splénomégalie égyptienne dont l'agent est encore inconnu et qui évolue comme une maladie de Banti, mais en brûlant les étapes.

De tout cela que reste-t-il ? — On ne connaît pas encore la cause infectieuse, parasitaire ou toxique de cette sclérose primitivement péri-artérielle et folliculaire ; seul le kala-azar et certaines mycoses, nous laissent quelques doutes. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que la plupart des affections que nous venons d'énumérer peuvent, à un moment donné de leur existence, évoluer sous la forme : maladie de Banti et ceci, lorsque le réticulum folliculaire commence à se scléroser.

Il est bien entendu, que l'immense majorité des splénomégalias palustres et des anémies spléniques hémolytiques restent au stade de sclérose pulpaire, que la plupart des splénothromboses restent au stade des lésions périveineuses (Fig. VI), que la plus grande partie des syphilis restent artérielles, mais si, pour une raison quelconque, le réticulum folliculaire est atteint par le processus de sclérose, à ce moment là précis, le malade surajoute à son affection primitive, un syndrome Bantiforme — lequel, étant donné ses conséquences hépatiques et san-

guines et son pronostic vital, sera justiciable d'une intervention.

Et cela explique que l'on ait tant discuté sur l'étiologie de la maladie de Banti, certains prétendant qu'elle était toujours syphilitique, d'autres toujours tuberculeuse — toutes les causes que nous venons de citer, ayant été invoquées tour à tour.

PATHOGÉNIE

La première lésion en date est constituée par l'ÉPAISSISSEMENT ET LA SCLÉROSE DU RÉTICULUM PÉRI-ARTÉRIEL ET FOLLICULAIRE ; cet accroissement de tissu fibreux a pour conséquence d'augmenter considérablement le volume de l'organe et de rendre sa consistance plus ferme.

Cette transformation se fait lentement, progressivement et ceci s'oppose — nous voulons y insister de suite — avec ce qu'on observe, en général, dans l'histoire des rates splénothrombosiques, auxquelles Banti lui-même avait pensé, lorsqu'en 1894, il avait voulu, pour la première fois, expliquer la cirrhose hépatique secondaire ; il avait, en effet, indiqué le schéma suivant : splénomégalie, anémie, endophlébite splénique, cirrhose hépatique.

Mais dans la plupart des observations de rates splénothrombosiques, on note un épisode infectieux, aigu ou subaigu, avec troubles intestinaux concomitants et très souvent des hémorragies gastro-intestinales importantes ; pendant cette période relativement courte, on voit se constituer en quelques jours

une splénomégalie considérable qui désormais persistera.

On connaît d'ailleurs des formes à début insidieux ; la longue observation rapportée par TANSINI et MORONE en 1913 en est un bel exemple ; mais à l'intervention on découvre la veine splénique transformée en un cordon dur et plein et, à l'examen histologique, le point de départ de la fibrose est strictement périveineux (v. fig. VI), avec des follicules indemnes.

Il apparaît donc qu'avec des histoires cliniques qui peuvent être absolument identiques, l'examen microscopique oppose ces deux affections d'une façon absolue et définitive.

Le point de départ de la sclérose, dans la maladie de Banti, étant péri-artériel, on peut supposer avec vraisemblance que le facteur déterminant l'affection est introduit par voie sanguine.

Sa nature, nous l'avons vu, est encore indéterminée.

Pourquoi le processus se traduit-il par une sclérose hypertrophique folliculaire — aspect que nous pourrions opposer puis comparer à l'hypertrophie pulpaire de Gauckler ? La nature de cette trame conjonctive ne diffère pas, qu'elle s'étende des champs folliculaires aux espaces pulpaire. La cause de son accroissement est donc probablement un phénomène de défense analogue, ancien, oublié

peut-être, mais resté localisé strictement aux territoires péri-artériels et folliculaires.

Sont-ce les lymphocytes, dont on voit le nombre diminuer à mesure que la trame s'épaissit, qui seraient phagocytés et détruits sur place ? — sont-ce des éléments pathogènes vivants, ou des produits toxiques arrivés par voie artérielle qui sont immédiatement absorbés avant d'avoir pu gagner les cordons de Billroth ? — Simples hypothèses en vérité ; mais cela montre parfaitement l'opposition qui existe entre maladie de Banti et anémie splénique hémolytique, qui sont, malgré ces caractères différentiels importants, confondues par la majorité des auteurs.

Concuremment avec la formation de cette grosse rate fibro-adénique, on note l'APPARITION DES SIGNES HÉMATOLOGIQUES ; d'abord l'abaissement de la valeur globulaire, puis secondairement la diminution du nombre des globules rouges.

Nombreuses sont les hypothèses qui ont été faites à ce sujet : BANTI pensait que ce sont les principes toxiques que cet organe malade élabore qui déterminent les troubles sanguins — il ne s'est d'ailleurs jamais expliqué sur la nature de ce processus.

MARAGLIANO parle de l'action anémiantes des principes toxiques, par nécrobiose globulaire ; SCHIASSI croit à une érythrolyse exaltée. Or, rien n'est moins sûr que cette supposition, car, justement, rien ne nous prouve ces destructions globulaires. D'une part,

la résistance globulaire n'est pas diminuée et, à aucun moment de l'affection, on n'a pu mettre en évidence dans le sérum la présence de corps hémolysants ; d'autre part, on n'a jamais observé ces tests de macrophagie rouge que l'on retrouve dans toutes les anémies hémolytiques qu'elles soient paludiques ou non ; à savoir : hypertrophie pulpaire, pigmentations ferriques, pigments ocres.

Par contre, il survient, après la splénectomie — l'inévitable chute post-opératoire étant passée — une véritable poussée d'éléments figurés, jeunes, rouges et blancs, ce qui suggère l'idée d'un rôle inhibiteur possible de la rate malade sur les centres médullaires sanguiformateurs.

La nature réelle des HÉMORRAGIES GASTRIQUES profuses, relevées dans la plupart des observations, est encore plus complexe : la perte sanguine est brusque, inopinée et presque toujours considérable. Un certain nombre d'auteurs soulignent la présence d'un phénomène qui paraît bien être, par sa fréquence, prémonitoire de l'accident : quelques jours, ou même quelques semaines auparavant, le ventre se ballonne et ce météorisme persiste jusqu'à l'hémorragie ; immédiatement après, le ventre redevient normal.

Quel est la valeur de ce signe ? — pourra-t-il nous conduire un jour à une explication du processus hémorragique, c'est possible. Pour l'instant, nous nous bornerons à constater la coïncidence des deux faits.

On a invoqué (FRUGONI) les thromboses du système porte et l'hypertension qu'il était censé en résulter. Ce qui est parfaitement admis et vérifié pour les thromboses de la veine porte et de la veine splénique, ne l'est pas pour la maladie de Banti, où, si le système veineux n'est pas intact, on est loin de ces oblitérations complètes qui suppriment la circulation de retour et déterminent la formation d'une rate de stase; pour l'anémie splénique hémolytique, également, d'ailleurs. Car pour ces deux dernières affections, les causes de gastrorragies paraissent pouvoir être rapportées à un même sujet.

L'hypertension portale causée par la sclérose annulaire du foie est plus à considérer, car les hémorragies des anémies spléniques n'apparaissent véritablement qu'au moment où la cirrhose hépatique débute (fin de la première période).

GRÉGOIRE et P. E-WEIL ont supposé que la maladie de Banti était une affection dont la lésion essentielle consistait dans l'atteinte primitive du système réticulo-endothélial tout entier — les gastrorragies n'étant que le résultat de la fragilité capillaire concomittante : il se produirait une sorte de « purpura gastrique » ; mais cela expliquerait tout au plus une hémorragie microscopique, décelable par les réactions de MEYER et de WEBER dans les selles, mais pas ces importantes et dangereuses hématémèses que l'on relève dans presque toutes les observations.

Noël FIESSINGER et LEOBARDY (1) sont d'accord

(1) Congrès de Médecine ; 1927.

pour accorder à l'action mécanique une part prépondérante dans le processus de ces grandes hémorragies, surtout en dehors de la période cirrhotique : « Sous l'effet de certaines conditions nerveuses contractiles ou congestives de la rate, toute la poussée artérielle, empêchée vers la rate, porte sa pression rétrograde par les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique sur la muqueuse gastrique, d'où congestion, d'où rupture. Les ruptures sont en effet d'autant plus fréquentes qu'il existe plus de sclérose pulpaire, donc plus de limitation à l'extention du réservoir sanguin qu'est la rate ».

La CIRRHOSE HÉPATIQUE de la troisième période, ne retiendra que peu notre attention. C'est elle qui fit s'élever l'une contre l'autre la théorie défendue par BANTI et à sa suite par la majorité des auteurs italiens, par SENATOR, LITTEN, BESSEL HAGEN, LENHOFF, en Allemagne, par CHAUFFARD et CASTAIGNE, en France, qui nous affirment la priorité de la lésion splénique, et celle, qui n'a plus guère de partisans, aujourd'hui, de FOA, d'AMATO, de RAMOINO, de GILBERT et LEREBoullet qui croyaient à l'atteinte primitive du foie.

D'autres auteurs, à la suite, ont prétendu que les deux scléroses, folliculaire sur la rate, périportale sur le foie, étaient contemporaines et étaient dues à un même poison, une même toxine déversée dans l'organisme.

La réfutation de ces arguments a été faite depuis longtemps : cliniquement et expérimentalement, on a montré l'antériorité de la lésion splénique et l'influence secondaire néfaste qu'elle exerçait sur le foie. Et la splénectomie n'a-t-elle pas apporté à ces vues une démonstration éclatante ?

Une observation de Schupfer est particulièrement intéressante, à ce sujet : une biopsie de tissu hépatique est faite au cours de l'intervention ; quatre ans après, avec un gros trocart, on fait une ponction hépatique ; on constate que la sclérose n'a pas progressé ; d'ailleurs le malade se portait admirablement.

CASSARINI, de Milan, après de nombreuses études expérimentales sur les cirrhoses, affirme qu'il y a véritable régénération du tissu hépatique noble ; ceci concorde d'ailleurs avec les résultats observés : l'ascite disparaît lentement ; plus d'urobiline dans les urines ; tandis que le malade passe progressivement de la cachexie cirrhotique à un état de santé florissant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic sera à faire avec plusieurs sortes d'affections.

Les unes, d'origine bien connue, que ce soient la ϕ , la ϵ , les mycoses, le paludisme, le kala-azar, ont toutes des antécédents particuliers et peuvent encore présenter au moment de l'examen des stigmates reconnaissables de l'affection primitive, mais affectent cliniquement une évolution bantiforme.

Nous avons suffisamment insisté sur ces formes et donné d'assez nombreux exemples pour ne pas douter de leur existence clinique. Avant l'intervention, tout sera mis en œuvre pour un dépistage étiologique sévère ; la splénectomie sera effectuée dans tous ces cas pour arrêter la cirrhose hépatique, l'anémie, les hémorragies ; et bien souvent, même après examen de la pièce, le diagnostic précis ne pourra être posé.

Le second groupe est essentiellement constitué par l'anémie splénique hémolytique.

Ici pas d'antécédent ; évolution aussi longue que dans la maladie de Banti ; même gravité des symptômes : anémie et hémorragies.

Les aspects histologiques de l'affection ont été décrits plus haut ; ils s'opposent, au point de vue des territoires atteints, à ceux de la maladie de Banti.

Avant l'intervention, quelques signes de présomption feront opter en faveur d'une anémie splénique hémolytique plutôt que Banti.

La notion d'ictère.

Les diminutions transitoires de la résistance globulaire.

L'anisocytose ; la poïkilocytose.

Enfin l'épreuve de la transfusion sanguine fournira des résultats intéressants : quand on fait une transfusion dans ces cas d'anémie splénique hémolytique, la quantité de globules rouges monte immédiatement ; mais dès le deuxième, troisième jour, la destruction massive de ces éléments est telle que l'anémie recouvre immédiatement son taux antérieur. Or ceci ne se produit pas dans la maladie de Banti où le bénéfice de la transfusion persiste plus longtemps.

Là nous apparaissent donc clairement ces deux processus : l'anémie de l'A. S. hémolytique est due à une destruction globulaire, tandis que l'anémie de la maladie de Banti semble due à une inhibition par la rate malade des centres médullaires.

Et c'est cette forme d'anémie splénique hémolytique qui est de beaucoup la plus fréquente, comme nous le verrons. La splénectomie sera nécessaire dans les deux cas, mais pour des raisons tout à fait différentes.

Le dernier groupe comporte les thromboses de la veine splénique et de la veine porte (1).

Sauf les cas très rares où le médecin assiste à la constitution rapide de la splénomégalie au milieu d'un tableau intestinal fébrile, le diagnostic est pratiquement impossible. On pense à une maladie de Banti et on part pour une splénectomie. Seule l'exploration systématique, opératoire, du pédicule veineux, poussée le plus loin possible, peut faire le diagnostic et éviter une splénectomie parfaitement inutile et même presque sûrement nuisible au malade. On se bornera dans ces cas à une laparotomie exploratrice, nous en verrons plus loin les raisons.

(1) On en connaît actuellement une vingtaine d'observations authentiques : Barth (1851) ; Delatour (1895) ; Umber (1900) ; Halipré et Dévé (1902) ; Van der Weyde et Van Jizeren (1903) ; Dock et Warthin ; 2 obs. (1904) ; Rommelaere (1905) ; Edens (1907) ; Œttinger et Fiessinger : 2 obs. (1908) ; Cerné et Dévé (1908) ; Petitclerc et Cauchois (1908) ; Tansini et Morone (1913) ; Lecène (1925) ; Lapieciarella (1929) ; Patino Mayer (1929) ; Lombard, Dumolard et Goinard (1931).

OBSERVATIONS

Il existe dans la littérature médicale, environ deux cents observations publiées sous le nom de maladie de Banti ; dans ce nombre, nous comptons les statistiques relativement considérables données par les américains : GIFFIN, JOHNSON, HANRAHAN, TARANCE, CHANEY, LOOCKWOOD et MAYO et quatre cas cités par PRINCE au Congrès de médecine de Londres en 1914. Sur l'ensemble de ces travaux, nous n'avons pu avoir aucun renseignement précis : tous ces auteurs ont publié des résultats de splénectomie, des statistiques opératoires, mais pas une seule observation, ni un seul examen histologique de la rate. Il nous sera donc impossible de conclure à leur sujet. Il est malgré tout vraisemblable — d'après des renseignements que nous avons pu recueillir oralement — qu'ils n'ont jamais été à même de constater un seul cas de maladie de Banti vraie ; il s'agit presque certainement d'anémies spléniques hémolytiques. Cette opinion se confirmera après la lecture et l'analyse des observations que nous avons pu retrouver et citer. .

Nous n'avons pas voulu nous servir des observations de maladies de Banti non opérées ; nous nous sommes en effet rendu compte que les erreurs de diagnostic étaient trop fréquentes pour que l'on puisse se passer de l'examen histologique de la rate.

Nous n'avons pas reproduit non plus les observations de BANTI, CRESCENZI et ROSSI ; elles sont certaines, il est donc inutile d'y revenir.

Il nous reste trente-sept observations pour la plupart françaises et allemandes.

WEINERT, chirurgien allemand qui a fait un grand nombre de splénectomies, ne croit pas à l'existence de la maladie de Banti ; UMBER est un des rares cliniciens d'outre-Rhin à penser qu'il s'agit bien d'une entité anatomo-clinique véritable. Nous avons reproduit les trois observations qu'il a publiées sous ce titre.

En France, tout le monde parle de la maladie de Banti ; le diagnostic se pose à propos de chaque splénomégalie ; mais bien peu d'examens microscopiques doivent confirmer ces prévisions !

OBS. I. — JAMES MAC CANN (1887)

Femme de 29 ans. Pas de fièvres intermittentes, bien qu'elle eût habité un pays à malaria. Pas d'accouchement.

Depuis 6 ans, tumeur abdominale douloureuse. Suppression des règles depuis mars dernier.

Plusieurs hématomésés subites et abondantes de 1882 à 1886 ; la dernière laissa la malade mourante et sans pouls.

La tumeur augmentait, d'après la malade, pendant les jours qui précédaient les hématomésès.

6 mai 1886 : Malade anémiée, épuisée. Sensation de froid alternant avec des bouffées de chaleur ; tintements d'oreille ; diplopie. Pouls faible, fréquent. — Tumeur lisse, arrondie, élastique (ou) demi-solide, occupant la fosse iliaque gauche et s'étendant jusque dans la région sus-pubienne ; contours nets. Très facilement mobile ; on peut la refouler jusqu'au dessus de l'ombilic, mais elle retourne vite dans la fosse iliaque. Foie normal.

Traitement préparatoire, quinine à haute dose, protochlorure de fer, acide phosphorique délié.

Opération, 27 mai 1886. — Incision médiane sous-ombilicale. Epiploon situé devant la tumeur et adhérent à sa partie inférieure. Petite hémorragie pendant le décollement de ces adhérences. Deuxième petite hémorragie par une petite déchirure de la rate au voisinage du hile. Ligature de l'épiploon. Deux soies sur le pédicule de la rate. Splénectomie. Pendant l'opération plusieurs injections d'éther et d'eau-de-vie.

Suites. — Normales, sauf phlébite du membre inférieur gauche survenue sept jours après l'intervention. Sortie de l'hôpital le 29 juin. Devient enceinte en octobre et est actuellement au huitième mois de sa grossesse.

Rate : poids (vide de sang) : 420 grammes. Léger épaissement des trabécules et du tissu conjonctif intra-cellulaire.

OBS. II. — G. A. WRIGHT (1888)

Fredk M..., âgé de 29 ans, entre à l'Infirmierie Royale de Manchester, dans le service de M. Dreschfeld, le 28 juin 1888. Bonne santé jusqu'à il y a six ans.

A cette époque, il eut une *hématomésè*, et depuis ne s'est

plus bien porté ; *hématémèses fréquentes*. Depuis trois ans, impossibilité de travailler à cause du mauvais état de sa santé et des douleurs abdominales.

Pas de malaria.

Au moment de son entrée à l'hôpital, les douleurs abdominales sont violentes, mais variables d'intensité. La rate seule semble malade. Le sang renferme 3.666.000 globules rouges ; le nombre des globules blancs est normal. L'abdomen renferme une volumineuse tumeur dont le siège est la rate ou le rein.

Traitement médical jusqu'au 16 août, A cette époque, les globules rouges sont de 4.930.000 par millimètre cube ; mais la plupart sont très pâles. Pas de leucémie, pas d'adénopathies, pas de lésions viscérables.

WRIGHT voit le malade à ce moment et diagnostique une hypertrophie de la rate.

Le 17 août, WRIGHT pratique une courte incision sus-ombilicale qui lui permet de constater que la tumeur est bien splénique. Mais comme le malade n'était ni préparé, ni prévenu (!) il referme l'incision.

Le malade se remet de l'intervention et sort en convalescence le 1^{er} septembre.

Le 19 septembre, hématémèse et réapparition des douleurs abdominales. Le malade rentre à l'Infirmierie Royale vers le milieu d'octobre. Malgré les dangers qu'il sait courir, il accepte l'opération en raison de ses douleurs et du mauvais état de sa santé.

Splénectomie, le 22 octobre 1888. — La rate est fixée par des adhérences, de nombreuses ligatures sont nécessaires et il faut détacher de fortes adhérences. Enfin on parvient à sortir la rate de l'abdomen. Le pédicule est lié à la soie et thermo-cautérisé. L'hémorragie continue abondante, elle est due à la déchirure d'une veine sous diaphragmatique qu'on lie avec difficulté. En raison de l'abondance de l'hémorragie et de la prolongation de l'intervention (2 h. 1/2)

on craint que le malade succombe sur la table d'opération. Fermeture complète de la plaie abdominale sans drainage.

L'état général fut assez bon pendant 36 heures, puis il devient rapidement mauvais jusqu'à la mort.

Autopsie. — On trouve une pinte de sang dans la région splénique. Cependant la ligature du pédicule avait tenu. Pas de péritonite. La mort était donc due à l'hémorragie.

Poids de la rate : 750 grammes. PÉRISPLÉNITE ancienne. Augmentation du tissu fibreux de la rate (splénite chronique).

OBS. III. — BEECKMANN DELATOUR (1894)

Femme de 31 ans, Norvégienne.

A l'âge de 4 ans, elle reçut un coup sur le côté gauche. Peu à peu le côté gauche se tuméfia ; mais sans qu'il s'en suivit aucun trouble.

En juin 1893, hématémèse et malaria, qui se reproduisirent trois mois après, en janvier, mars et juin 1894. Il est résulté une anémie assez marquée, de la perte des forces et de l'oppression. Depuis la première hémorragie, la tumeur abdominale grossit progressivement sans déterminer d'autres troubles que la gêne.

En juillet 1894, elle est amaigrie ; la température est à 37°8, le pouls à 96, l'appétit est bon ; cœur et poumons sains

La tumeur abdominale s'étend du rebord costal à la crête iliaque elle est dure, très mobile. Traitement par le fer, l'arsenic, la quinine, la strychnine, les inhalations d'oxygène.

Examen du sang : 18 juillet 1894 :

Globules rouges	3.568.000
Globules blancs	7.000
V. G.	45 %

17 août (après traitement) :

Globules rouges	3.464.000
Globules blancs	4.000
V. G.	50 %

On exclut la leucémie et on porte le diagnostic d'hyperthrophie simple de la rate. Dans la crainte de nouvelles hémorragies, on se décide à intervenir.

Le 22 août 1894 .— Intervention :

Incision le long du bord interne du muscle droit, prolongée également au-dessus et au-dessous de l'ombilic. La rate se présente immédiatement. Elle est dépourvue d'adhérences, sauf au niveau de son extrémité supérieure. Elle a subi une torsion sur son axe longitudinal ; son hile est tourné vers la gauche et les vaisseaux passent au-dessous d'elle. On la détord facilement et on l'amène entre les lèvres de la plaie. On place un clamp sur les vaisseaux du pédicule qu'on sectionne, puis on remplace le clamp par trois ligatures.

Durée de l'opération : 40 minutes.

On enlève les sutures superficielles le dixième jour et les profondes le dix-huitième. Le second jour après l'opération, la température monte subitement à 39°6, et on constate les signes d'une pneumonie de la base gauche. Le dixième jour, la défervescence commence ; elle est complète le quinzième jour. Le lendemain (6 septembre), la température remonte à 39°6, la respiration est à 44 : il existe de la diarrhée qui ne cède à aucun traitement ; on constate les signes de pneumonie droite.

Le 14 septembre, à 11 h. 30 du matin, apparaissent des vomissements et une violente douleur abdominale ; la température est à 40°, le pouls est imperceptible ; la malade tombe dans le coma. Dans la soirée les vomissements persistent et le ventre se ballonne.

Mort le 15 septembre, vingt-quatre jours après l'intervention.

Autopsie. — Adhérences pleurales à gauche. Le lobe inférieur du poumon droit présente des lésions de pneumonie avec tendance à la gangrène. Cœur pâle ; pas de lésions valvulaires. Dans l'abdomen, 500 grammes de liquide sanguinolent ; congestion de l'intestin grêle au niveau du tiers moyen de sa longueur, adhérences de l'épiploon dans l'hypochondre gauche ; veines spléniques très distendues, tortueuses, contenant un caillot dur qui s'étend jusque dans la veine porte et obstrue les orifices des veines mésentériques.

Rate. — Poids : 2.240 grammes (après écoulement du sang contenu). Au microscope, hypertrophie chronique avec hyperplasie du tissu fibreux.

OBS. IV. — QUÉNU et DUVAL (1899)

B. Jeanne, vingt-et-un ans, domestique. Entrée à Cochin le 27 mars 1899.

Il y a six mois, la malade s'aperçut qu'elle portait une tumeur dans le flanc gauche, qui n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression.

Née à Paris, elle n'a jamais quitté la France et n'a jamais eu de fièvres intermittentes.

Réglée à quinze ans, pas de fausses couches ; pas de maladie antérieure.

A. H. : Famille très bien portante.

Examen. — Tumeur volumineuse, qui occupe l'hypochondre et le flanc gauche, les régions ombilicale et épigastrique.

Elle déborde la ligne médiane de trois travers de doigt. La percussion dénote de la matité, qui se continue avec celle de la rate.

La tumeur n'est pas fluctuante ; elle est mobile à la palpation et spontanément se déplace lorsque la malade se couche sur le flanc droit.

La tumeur a 19 centimètres de haut, au dessous des fausses côtes, 25 centimètres dans le sens transversal ; les diamètres obliques sont de 23, 20 centimètres.

Aucun symptôme urinaire, aucun signe de compression intra-abdominale. La malade est fortement anémique, pâle, très amaigrie ; en 1898 elle pesait, dit-elle, 112 livres ; actuellement elle pèse 50 kilogrammes (et la rate à un poids de 2-kig. 010).

L'examen du sang le 25 mars, donne :

Globules rouges	5.270.000
Globules blancs	7.560

Splénectomie : le 5 juin 1899. — Les points saillants de l'opération sont :

1^o Rate avec quelques adhérences facilement rompues ;

2^o Avant la ligature de la splénique, le pouls est à 80 pulsations ; au moment même de la ligature, il monte brusquement : 120 pulsations ; le foie est soulevé par des battements précipités. En deux minutes tout rentre dans l'ordre.

A la fin de l'opération, le pouls est à 78.

3^o Le foie est atrophié ; sa surface irrégulière présente une multitude de petites saillies coniques ressemblant à de petits angiomes.

Suites opératoires : parfaites.

Le 6 juin le poids est de 59 kg. 500.

Le 9 juin. Examen de sang :

Globules rouges	4.939.000
Globules blancs	17.825

Le 28 juin le poids est de 49 kg. 200.

La malade est revue le 30 mai 1902.

Dans l'intervalle, elle s'est mariée, a eu une petite fille en juillet 1901. Elle la nourrit elle-même, l'enfant est en très bonne santé.

Le foie est de volume apparemment normal ; le lobe gauche déborde de 5 centimètres le rebord des côtes droites. La limite supérieure de matité est à hauteur normale.

Pas de ganglions.

L'état digestif est parfait et la santé générale bonne.

Examen de sang : (Par M. Jamier, interne) :

Globules rouges	4.296.000
Hémoglobine.....	65 %
Globules blancs	10.400
Polynucléaires	60 %
Mono	32 »
Lympho.	7 »
Eosino	0 »

En juin 1903, au bout de quatre ans, la malade est dans un état très satisfaisant ; elle se plaint seulement de douleurs dans la région hépatique. Elle est mère d'un second enfant ; la grossesse, les couches, l'allaitement ont été absolument normaux.

Examen de la rate : Poids 2 kg. 10 grammes, donc très hypertrophiée, avec conservation de la forme normale.

Dimensions : diam. longitudinal : 23 centimètres ; diam. trans. : 18 centimètres.

Examen histologique : a été fait par M. Landesse et M. le Professeur Languesse de Lille.

Ils concluent tous deux également : « Capillaires sanguins extrêmement dilatés, formant à peu près les $\frac{4}{5}$ de la rate et remplis de globules rouges. Tous sont limités par un endothélium très net. Il semblerait même que plusieurs points soient atteints de transformation angiomateuse. Les capillaires sont séparés par de minces travées formées par

un tissu de sclérose (*tissu fibreux*) ; parfois encore la minceur des cordons s'exagère, on ne rencontre qu'un tissu lacunaire étroit dont les alvéoles sont limitées par des travées fibreuses (ou) endothéliales.

Enfin on note une atrophie et même par places une disparition des corpuscules de Malpighi ».

OBS. V. — HARRIS-HERZOG (1899)

Femme vingt-deux ans, ayant une très grosse rate et ayant présenté des hématuries.

24 mai 1899. — Veille de l'opération, examen de sang :

Globules rouges	2.631.000
Globules blancs	2.650
Hmg.	40 %

25 mai : Splénectomie.

26 mai : lendemain de l'opération

Globules rouges	2.037.000
Globules blancs	23.600

27 mai :

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	15.000

28 mai :

Globules rouges	2.780.000
Globules blancs	11.500

11 juin :

Globules rouges	3.173.000
Globules blancs	90.600

13 janvier 1901 : Vingt mois après la splénectomie.

Globules rouges	3.776.000
Globules blancs	5.200
Hmg.	65 %

— HARRIS-HERZOG a publié par la suite plusieurs observations, mais aucune ne mérite l'appellation de maladie de Banti.

OBS. VI. — POLOSSON et VIOLET (1904)

Jeune fille de 24 ans

Réglée à 12 ans ; depuis toujours, ventre gros. Teint pâle, aspect anémique.

Épistaxis fréquentes et abondantes.

Depuis quelques années, soit au moment des règles, soit entre, à peu près tous les mois on tous les deux mois, des vomissements de sang abondants et des selles noirâtres contenant du sang.

Pas de ganglions,

Rate énorme,

Examen de sang :

Globules rouges	4.384.000
Globules blancs	3.100

Traitements reconstituants variés, à base de fer et d'arsenic sans résultats.

Le 16 juin 1904.

Globules rouges	1.540.000
Globules blancs	incomptables

Aucun antécédent syphilitique ou paludéen.

L'évolution paraissait fatale.

Splénectomie le 19 juin 1904 par le Professeur A. Polosson.

« Intervention facilement conduite, quoique un peu mouvementée, à un moment donné, à cause d'une hémorragie au niveau du ligament phrénico-splénique.

« On a fait une incision médiane intéressant les artères sus et sous-ombilicales. Il y avait un peu d'ascite. On a laissé un Mikulicz avec trois compresses. Le foie a paru normal de couleur, de consistance et de volume.

« Rate de 1.500 grammes ;

« Une surface un peu *cloutée*, un tissu un peu dur, sclérosé, criant à la coupe. Guérison.

OBS. VII. — UMBER (1904).

Le père du garçon est mort il y a deux ans d'une maladie de cœur ; la mère il y a un an d'un cancer du foie. Pas de syphilis, ni de tuberculose dans la famille. Six frères et sœurs, deux d'entre eux sont morts étant adultes. Pas d'anémiques dans la famille.

Le médecin de la famille connaît le malade depuis huit ans comme anémique porteur de grosse rate.

Jusqu'à l'été 1903, bon état général ; alors apparaissent céphalés et épistaxis qui durent une heure chaque jour ; puis léger ictère.

Le 3 décembre 1903, le malade entre à l'hôpital avec un état général assez bon, mais très pâle et avec ictère assez marqué. La tumeur splénique lisse, dure, douloureuse à la palpation, descend à 10 centimètres au-dessous du rebord costal. Elle est longue de 23 centimètres et large de 14 centimètres.

Le foie est gros, de consistance assez ferme ; il déborde le rebord costal de 9 centimètres.

L'abdomen est météorisé, pas d'ascite. Les poumons et le cœur sont normaux. Bon appétit. Les selles sont noires ;

ne renferment pas de parasites ; mais présence de sang :
R. de Weber est positive.

Les urines renferment un peu d'urobiline. La température et le pouls sont normaux.

Examen de sang le 4 décembre 1903 :

Globules rouges	3.990.000
Globules blancs	8.500
Hung	50 %

A l'examen sur lames colorées (Réactif de Romanowski-Ziemann) il existe des méga- et des microcytes ; quelques gigantocytes. Légère poïkilocytose et polychromatophilie.

Formule leucocytaire normale.

Malgré un traitement par l'arsénie, l'état général empire et l'ictère augmente.

Au bout de trois mois de surveillance et d'examens répétés, le foie restait toujours gros et la rate descendait à 12 centimètres sous les fausses côtes. Un peu d'ascite.

Albuminurie passagère et léger œdème des malléoles.

Examen de sang : l'anémie augmente :

Globules rouges	2.262.000
Globules blancs	7.500
Hmg.	50 %

Formule leucocytaire :

Poly.	67 %
Lympho.	24 »
G. Mono	6 »
Eosino.....	1 »

on note de plus une dégénérescence nucléaire des globules rouges nucléés.

Splénectomie le 27 février 1904. — par le Professeur Kœnig.

Pas d'adhérences, pas d'ascite.

Poids de la rate : 1.300 grammes.

Examen histologique : A côté de gros dépôts de pigments, on note la présence de nombreux érythrocytes dans les sinus et à l'intérieur des follicules. Ces derniers sont augmentés de volume. Pas de prolifération, d'hypertrophie du réticulum.

On est frappé par la présence dans les follicules de nombreuses cellules géantes analogues aux cellules géantes de la moelle osseuse.

Les parois des grosses veines de la rate sont normales. Par contre, les parois de nombreuses artérioles sont atteintes de dégénérescence hyaline.

Foie (biopsie). — la seule lésion anormale est constituée par la présence anormale d'amas lymphocytaires dans les espaces portes. Ces amas n'existent que là et laissent le parenchyme intact.

A parfaitement guéri.

OBS. VIII. — JAFFÉ-CARO (1906)

Le tailleur S. R..., âgé de 30 ans, entre le 17 décembre 1905 à la clinique de l'hôpital juif de Poznan.

Il y a trois ans, a eu une hématomérose ; dernièrement a présenté des épistaxis. Depuis cinq semaines, l'abdomen et les jambes augmentent de volume.

Pas de syphilis, pas de paludisme antérieurs.

B-W : négatif.

Examen du malade le 17 décembre 1905 : Il s'agit d'un homme très pâle, non ictérique, d'une constitution peu robuste, pesant 59 kg. 500. On est frappé par l'aspect de son abdomen fortement distendu et cette augmentation est due en partie à du météorisme, en partie à du liquide d'ascite. Léger œdème des membres inférieurs. Cœur et poumons sont normaux. Le malade crache, mais les crachats ne renferment pas de B. K.

L'urine assez rare renferme un peu d'albumine et d'uro-biline.

Au cours de cette période d'observation, tantôt la température est normale, tantôt elle monte jusqu'à 38°.

Le 18 décembre on retire par ponction, trois litres et demie de liquide.

Le 24 décembre : deux litres et demi.

La palpation montre à ce moment une rate très augmentée du volume qui descend jusqu'à hauteur de l'ombilic ; sa surface externe paraît libre d'adhérences.

Le foie n'est pas palpable ; il existe une étroite bande de matité dans la région des 7^e et 8^e côtes.

Examen de l'estomac : mécanique et chimisme normaux. Selles normales. Pas de sang.

Examen de sang (30 décembre 1905) :

Globules rouges	1.400.000
Globules blancs	2.600
Hmg.	35 %
Poly.	69 »
Mono.	31 »

On peut donc conclure, sans aucun doute, qu'il s'agit d'une image clinique de maladie de Banti, parce que l'ascite se renouvelle très vite. L'état du malade empirant, je propose comme « ultima ratio », l'extirpation de la rate combinée à une opération de Talma. Mais étant donné le mauvais état général, je n'ai pas grande espérance pour le résultat.

Intervention le 8 janvier 1906 (Prof. Jaffé). Incision médiane sous-ombilicale et évacuation d'un litre d'ascite.

Hémorragie d'une veine du ligament gastro-splénique, bientôt arrêtée. Inspection de la cavité abdominale, rien d'anormal. Le foie est diminué de volume ; on ne peut le palper que sur la ligne médiane qu'il dépasse à peine ; sa surface est rugueuse.

Poids de la rate après écoulement du sang contenu : 770 grammes ; consistance ferme.

Examen histologique : (Prof. Busse) : les fibrilles conjonctives des trabécules sont légèrement épaissies

Après l'intervention :

pendant 8 jours : température à 39°2

pendant 3 semaines : température à 38°2

après cette période : température normale.

Je crois que ceci est dû à une action toxique de la maladie elle-même, car la température existait parfois avant l'intervention : elle indique le processus infectieux de la maladie.

Poids du malade : 48 kg. 500. La dernière fois qu'il vint à l'hôpital le 27 janvier 1907 : 57 kilogrammes.

Le liquide d'ascite a fui pendant trois semaines par une petite fistule qui a persisté sur la ligne d'incision ; après ce temps, fermeture spontanée et plus d'ascite.

Grosse amélioration.

Le malade vaque à ses occupations habituelles.

On a pratiqué toute une série d'examens de sang dont voici le tableau résumé :

	Hmg.	G ^s . R ^s .	G ^s . B ^s .	Poly.	Mono.	Eosino.
30 décembre 1905.	35 %	1.400.000	2.600	69 %	31 %	
8 février 1906.....	35 %	1.862.000	4.500	57 %	39 %	4 %
20 mars 1906.....		1.900.000	9.000	44 %	50 %	6 %
24 mai 1906.....	20 %	3.280.000	12.000	38 %	61 %	1 %
7 février 1907.....	20 %	4.000.000	14.800	60 %	36 %	4 %

OBS. IX. — L. BÉRARD (1906)

Louise C..., âgée de 19 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Catherine, le 4 juin 1906, pour une tumeur de l'hypocondre gauche, ainsi que pour troubles digestifs et urinaires.

Son père est mort à 44 ans, cardiaque et hépatique ; sa mère est vivante ; elle a six frères et deux sœurs en bonne santé.

On l'a soignée elle-même, dans son enfance pour le carreau ; elle fut chétive et malingre pendant trois ans. Depuis elle tousse tous les hivers. Elle a facilement de la diarrhée qui revient sans cause et qui peut déterminer jusqu'à six selles par jour. Bien que son teint soit depuis longtemps subictérique et qu'elle souffre assez facilement du ventre, elle n'a jamais eu de coliques hépatiques franches, jamais de décoloration des selles. Les règles ont débuté à 17 ans, douloureuses et irrégulières, parfois avec des arrêts de plusieurs mois.

Depuis l'âge de 15 ans, elle a constaté que son abdomen augmentait de volume, surtout dans la portion sus-ombilicale ; il y a plus de deux ans qu'elle perçut, sous les fausses côtes gauches, une tumeur mobile, d'abord petite, qui augmenta peu à peu de volume au point de s'étendre jusqu'à la crête iliaque. C'est à cause de la gêne progressive, causée par cette tumeur, que la malade est entrée à l'hôpital.

Après examen approfondi et discussion on se range à l'hypothèse d'une rate mobile.

Rien aux autres organes.

Les urines sont diminuées de quantité, de 950 centimètres cubes comme maximum à 450 centimètres cubes comme minimum par vingt-quatre heures, avec une moyenne de 650 centimètres cubes. Elles ne contiennent ni pus, ni sang,

ni albumine, ni sucre. La quantité d'urée par litre est de 36 gr. 05, soit en moyenne par vingt-quatre heures, 20 grammes. La réaction de l'urobiline et des pigments biliaires est nette ; des urates alcalins forment un dépôt abondant.

On pense donc à une splénomégalie primitive avec ictère consécutif ; l'oligurie s'expliquerait par les troubles spléno-hépatiques.

L'examen de sang est en faveur de cette hypothèse. Bien qu'on n'ait pas pu faire de numération globulaire très minutieuse avant l'intervention, mais seulement des préparations sèches, on trouve de la poikilocytose, avec de nombreux globules anormalement petits, quelques-uns véritablement nains, sans globules rouges à noyaux.

La formule leucocytaire est pour 100

Poly.	80 dont 2 éosinophiles
Mono.	18
Lympho.	2

Donc augmentation des polynucléaires sans myélocytes. Dans ces conditions, une opération est décidée.

Intervention. — Le 23 juin 1906, on pratique une laparotomie médiane de part et d'autre de l'ombilic. La malade a été placée en position légèrement déclive vers les pieds, l'hypocondre gauche soulevée par un coussin ; dans cette situation, la tumeur arrive d'elle-même à la ligne blanche médiane.

Après l'incision du péritoine, on aperçoit immédiatement une énorme masse, insinuée en arrière du mésocôlon, qu'elle a refoulé en bas. Ce méso est incisé entre deux arcades vasculaires, et l'on amène sans peine dans la plaie, une grosse rate à contours à peu près normaux, de coloration un peu ardoisée, avec des cloisonnements fibreux apparents sous la capsule.

Les pédicules vasculaires très allongés par la descent

progressive de l'organe, sont faciles à dénuder ; chaque artère est liée séparément et chacun des principaux groupes veineux pris en masse. Le ligament suspenseur de la rate, très long, très mince, peu vasculaire est sectionné sans peine. La tumeur enlevée, on reconnaît que le rein gauche, normal, est resté dans sa loge.

Le mésocôlon, qui a été incisé, est reconstitué par un surjet au catgut ; les pédicules vasculaires se trouvent enfouis ainsi sous un feuillet péritonéal. Les manœuvres ont été aussi simples qu'une ovariectomie facile. Le foie, exploré du doigt et de l'œil, est un peu petit et pâle, mais non induré par la sclérose ; il n'a pas les caractères de la cirrhose de Laënnec.

La rate enlevée pèse avec les ang qui la gorge, 1750 grammes. Sa consistance est assez ferme. Sur la coupe, on note seulement quelques cloisons fibreuses, résistantes, qui vont de la capsule aux sections vasculaires les plus larges.

L'examen histologique (M. Paviot) est le suivant : « Sur aucune des coupes, on ne trouve d'éléments qui rappellent une rate tuberculeuse. Les altérations les plus caractéristiques sont les suivantes : capsule très épaissie en une grosse lame fibrineuse, hyaline, avec des fins noyaux en batonnets dans les interstices des fibres. Les travées interstitielles sont, de même, très augmentées d'épaisseur et fibro-hyaline.

Les artères et les artérioles sont toutes noyées dans une gangue épaisse de tissu lymphoïde à cellules rondes. La pulpe splénique représente une charpente très dense qui soutient de fins réseaux garnis presque exclusivement par des globules rouges, sans qu'on puisse discerner quelque autre élément cellulaire de la pulpe. Il n'y a pas, non plus, de débris de globules (ou) de cellules.

En résumé, augmentation d'épaisseur et de densité de la charpente fibreuse, sans altération profonde de l'organe ; imitation du tissu lymphoïde au voisinage immédiat des

vaisseaux : donc, splénomégalie avec atteinte fibreuse du réticulum telle qu'elle a été décrite dans la maladie de Banti. »

Les suites opératoires furent d'une simplicité remarquable ; à noter, seulement, une élévation de température à 39°2 le quatrième jour. par suppuration d'un des fils de la paroi.

L'alimentation normale est reprise le cinquième jour. La malade quitte l'hôpital, guérie, le 12 juillet.

L'examen des urines, pratiqué chaque jour, montre une augmentation progressive de la diurèse, de 600 à 900 centimètres cubes. Ces urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais encore beaucoup d'urates et quelques pigments biliaires, bien que l'ictère ait beaucoup diminué.

L'examen du sang montre :

Le 29 juin :

Globules rouges	3.970.000
Globules blancs	15.000

leucocytes % :

Poly.	78 dont 3 éosino.
Mono.	15
Lympho.	7

le 11 juillet :

Globules rouges	4.743.000
Globules blancs	12.000
Poly.	72 dont 3 éosino.
Mono.	22
Lympho.	4

En résumé la formule globulaire sanguine tend à se rapprocher de la normale par une augmentation progressive des globules rouges.

Il s'agit ici d'une maladie de Banti où l'on semble être

intervenu à la seconde période : début d'atteinte hépatique marquée par l'ictère, la diarrhée, avec des urines peu abondantes, chargées d'urates et d'urobiline.

Il est intéressant de voir tous ses troubles s'amender peu à peu, après l'intervention. Et en septembre 1921, quinze ans après splénectomie, la malade vivait, s'était mariée et était en excellente santé.

Elle présente simplement des troubles génitaux, règles très douloureuses n'ayant pas de rapports avec son affection splénique.

OBS. X. — NAGER et BÄUMLIN (1907)

Femme X., âgée de 25 ans, bien portante depuis son enfance.

Pas d'antécédents familiaux, pas de syphilis, pas de paludisme. Réglée normalement.

S'est mariée en 1901, les règles deviennent irrégulières, puis très abondantes. Depuis ce temps, l'abdomen gonfle surtout dans sa partie latérale gauche. La malade ne souffre pas, se sent bien. En 1902, elle remarque une masse dans l'hypocondre gauche. Au moment des règles, elle devient douloureuse.

Selles et urines normales.

Examen le 12 juin 1904 : coloration un peu brunâtre de la peau ; les muqueuses sont bien rouges. L'abdomen est un peu proéminent. Le foie normal. On sent une rate énorme.

Examen de sang :

Globules rouges	4.468.000
Globules blancs	3.000
Hmg	85 %

On pense à une tumeur de la rate et décide de faire une splénectomie.

Deux ans après, la malade vivait en excellente santé.

Examen histologique de la rate : on pratique des coupes à différents niveaux.

Les follicules sont disposés très irrégulièrement et paraissent peu nombreux ; il existe des champs microscopiques où il n'en existe pas, surtout au centre de l'organe.

Les follicules existant sont enserrés dans une gangue fibreuse constituée par les mailles du réticulum conjonctif épaissi et densifié. Ils ne renferment que peu d'éléments libres.

Les espaces alvéolaires du réticulum renferment à certains endroits une cellule géante : elle est essentiellement constituée par un grand corps protoplasmique isochromique et renferme un noyau dont la forme est variable suivant les éléments considérés (forme ovale, ou en croissant de lune ; soit avec des bords déchiquetés ; dans certains cas des prolongements réguliers donnent une forme étoilée à ce noyau).

Les parois des vaisseaux sont très épaissies et leur lumière rétrécie.

On note de plus, dans les zones périphériques de l'organe des régions hémorragiques mal délimitées.

Intervention le 22 juin 1903 (Dr BRUNNER). — Incision verticale sur le bord externe du grand Droit gauche. On note la présence de nombreuses adhérences avec la paroi antérieure, l'épiploon, le diaphragme. On les libère avec difficulté et on est obligé de poser de nombreuses ligatures.

L'extirpation de la rate faite, on met à la place un mickulickz avec deux tampons.

La rate mesure 23 centimètres de longueur sur 13 centimètres de largeur ; et pèse 1.000 grammes.

Après l'intervention la température monte à 39°5 sans qu'on en puisse trouver la cause.

Quatorze jours après on pratique un examen de sang :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	17.000
Hmg	70 %

Le soir même, apparition d'une phlébite ; la température augmente.

Dix semaines après, nouvel examen :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	20.000
Hmg	80 %

OBS. XI. — SCHUPFER (1908)

Marlezzi Galileo, 42 ans, cordonnier, célibataire, originaire de Florence, entre dans notre clinique le 11 janvier 1907.

Rien de particulier, aussi bien dans ses antécédents familiaux que dans ses antécédents personnels. Jamais d'affections vénériennes.

En 1902, le malade commence à ressentir des troubles intestinaux (diarrhée), suivis d'une bronchite sérieuse. Les médecins qui furent appelés à l'examiner à ce moment-là constatèrent une grosse tumeur splénique sur la nature de laquelle ils restèrent incertains, le malade déclarant n'avoir jamais eu de paludisme.

Environ un an après l'apparition de ces troubles, le malade commença à accuser une faiblesse générale, accompagnée d'anorexie et suivie peu de temps après de céphalée tenace. Puis apparaît une sensation de poids et de tiraillement du côté de l'abdomen, sans jamais le moindre degré de fièvre.

C'est en présence de l'aggravation de ces symptômes et de l'anémie progressive qui en résultait que le malade se présenta à l'hôpital où le diagnostic de maladie de Banti fut

posé. La tumeur splénique avait à ce moment-là un diamètre oblique de 31 centimètres et un diamètre vertical de 19 centimètres. Elle était dure mais non douloureuse.

Le foie présentait également une sensation de dureté et dépassait le bord inférieur des fausses côtes de 4 travers de doigt. Aucune trace d'ascite.

Traces de pigments biliaires dans les urines avec quantité minime d'urobiline. Bacilloscopie négative.

L'examen du sang pratiqué le 12 juin 1902 donna le tableau suivant :

Globules rouges	2.880.000
Globules blancs	6.500
Hémoglobine.....	60 %
V. G.	1,04

Examen du 15 novembre 1903 :

Globules rouges	4.920.000
Globules blancs	9.760
Hémoglobine.....	85 %
V. G.	0,86

Examen du 10 mars 1904 :

Globules rouges	4.350.000
Globules blancs	2.600
Hémoglobine.....	42 %
V. G.	0,48

Le 21 mars 1904 : le malade fut soumis à la splénectomie exécutée par le professeur BRUCCI. Aucun incident fâcheux au cours de l'intervention. Toutefois neuf jours après celle-ci on observa des entérorragies qui se répétèrent pendant quatre jours consécutifs anémiant sérieusement l'opéré.

Ces hémorragies arrêtées, le malade se remit rapidement et le 18 mai voulut abandonner la clinique, ayant une sensation de bien-être très accusée.

L'examen de sang pratiqué le 9 avril, 19 jours après l'intervention, montra :

Globules rouges.....	3.250.000
Globules blancs.....	10.250
Hémoglobine	40 %
V. G.....	0,71

Le 20 avril :

Globules rouges.....	3.350.000
Globules blancs.....	9.000
Hémoglobine	35 %
V. G.....	0,50

Les rapports des différents leucocytes, aussi bien avant qu'après l'intervention ont été recueillis dans le tableau suivant :

Dates.....	12-6-02	15-6-03	10-3-04	6-4-04	20-4-04	10-5-04
Poly. neutrophyles...	74	78	65	64	49	50
Poly. basophyle.....	0,20	0,60	0,40	0,30	1,30	0,50
Poly. éosinophyle....	1,70	1,20	2,10	1,10	4,40	0,90
Myélocytes	0	0	0	0	0	0
G ^s et P ^s mononucléaires.....	2,10	1,20	8,20	1,50	1,50	2,50
Lymphocytes	17	16	22	31	40	43
Formes de transition.	4	2	2	2	2	2

L'examen microscopique de la rate mit en relief le caractère fibroadénique des follicules et de la pulpe splénique.

A partir de ce moment, la malade se remet rapidement et se maintient dans cet état jusqu'aux premiers jours de 1907, quand, sans signes prémonitoires, il ressentit des douleurs vagues localisées surtout au niveau des articulations et accompagnées de fièvre ; en 48 heures, le poignet droit et les doigts de la main droite se tuméfièrent, prenant un aspect inflammatoire et devenant entièrement douloureux dans les mouvements actifs. La fièvre persistant le malade revint à la chirurgie (1).

A l'examen objectif, on se trouve en présence d'un individu maigre, mais aux masses musculaires bien conservées. La coloration des téguments est rose pâle ; sur les mains et les oreilles on voit des traînées cyanotiques qui s'exagèrent lorsque le patient passe de la position allongée à la position assise ou lorsqu'on l'expose au froid ; adénopathie légère au niveau du cou, au pli de l'aîne. Absence de ganglions axillaire et épitrochléen. Thyroïde normale ; abdomen non douloureux ; pas d'ascite.

Le foie est hypertrophié, à rebord saillant, non douloureux à la palpation. La hauteur de l'aire hépatique sur la ligne mamelonnaire est de 13 cm. 5.

Le 1^{er} février 1907, on pratique une ponction exploratrice du foie ; on extrait quelques fragments de tissu hépatique qui, mis en coupe en vue d'un examen microscopique, nous montrent des espaces triangulaires élargis avec infiltration péricellulaire. Ça et là, se voient des nids d'infiltration au sein même des lobules et disposés autour de la

(1) Schupfer ne dit malheureusement pas dans son observation ce qui est devenu cet épisode articulaire fébrile, dont il nous parle en dernier lieu. Ce fait serait à rapprocher de l'observation de Felty qui a vu des anémies spléniques évoluer avec des poussées de rhumatismes subaigus.

veine centrale. Dans le tissu conjonctif néoformé, de nombreux éosinophiles. Les cellules hépatiques sont normales, à l'exception de quelques-unes d'entre elles qui sont un peu petites et de forme arrondie. Quelques-unes sont multinucléées ou avec un noyau en voie de mitose.

Des examens de sang faits à ce moment montrèrent en moyenne les chiffres suivants :

Globules rouges	5.900.000
Globules blancs	16.000
Hémoglobine.....	115 %
V. G.	0,96
Poly. neutrophiles	55 »
Poly. basophiles.....	1 »
Poly. éosinophiles	4 »
Myélocytes	0 »
G ^a . et p ^s . mono	10 »
Formes de transition	20 »
Lymphocytes	7 »

Les globules rouges sont de forme et de dimensions normales. Pas d'éléments nucléés.

OBS. XII. — MOMM (1910)

M. F. R..., est âgé de 21 ans. Ses parents sont bien portants ; il a sept frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents familiaux ; ni syphilis, ni paludisme.

Antécédents personnels : a eu étant jeune une rougeole et une pneumonie ; pas de maladie vénérienne ; pas d'alcoolisme ; pas de tabagisme.

En septembre 1905, est housculé par un cycliste, tombe sur le côté gauche. Lorsqu'il se relève ressent une forte douleur à gauche qui disparaît bientôt. Quatre semaines après, la douleur réapparaît et augmente d'heure en heure. On note un gonflement de tout le côté gauche.

En octobre 1905, l'abdomen est météorisé ; l'ombilic déplissé ; les parties latérales un peu élargies. Dans l'hypochondre gauche, on note un soulèvement à peine perceptible. Matité large comme la main à ce niveau ; ailleurs tympanisme. La tumeur est bien limitée, débordant la ligne médiane, sa palpation est douloureuse. Elle paraît avoir une consistance dure. Pas de douleur dans la région costale.

Hmg 70 %

(examen du 10 octobre 1905).

Intervention le 10 octobre 1905 : incision verticale médiane, longue de 10 centimètres. Le liquide ascitique s'écoule. On s'aperçoit que la tumeur est constituée par une grosse rate.

Le foie est petit.

On termine par une opération de Talma et on fixe l'épiploon entre le fascia et le muscle.

Le péritoine est parsemé d'un piqueté hémorragique. On fait le diagnostic de tumeur splénique inopérable. Fermeture. Pansements.

Depuis l'opération, épistaxis tous les matins.

En 1906, on opère le malade d'un hydrocèle.

L'ascite réapparaît ; le malade reste environ quinze mois en traitement à l'hôpital pour traitement par les rayons X et un traitement médical associé : urotropine, opium etc.

Il sort de l'hôpital en février 1908.

Le diagnostic rétrospectif devient : rupture de la rate.

A partir du 4 novembre 1902, ne va pas ; passe quatre semaines à l'hôpital : aucune amélioration. Puis sort et reste de nombreuses années sans que l'on ait de ses nouvelles.

Le 4 février 1909, rentre dans un autre hôpital pour diarrhée profuse et coliques dans le bas-ventre : quinze selles par jour. L'examen du malade le montre très pâle, gras, peu musclé ; pas d'œdème, pas de ganglions ; léger

ictère ; les pommettes sont pigmentées jaune-foncé. L'abdomen est fortement météorisé, le foie normal.

La tumeur splénique déborde toujours la ligne médiane ; elle n'est pas douloureuse ; sa consistance est dure ; sa surface externe semble libre. Un peu d'ascite.

Urines : traces d'albumine.

Examen de sang :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	5.800
Hmg	62 %

Formule leucocytaire :

Poly.	15 %
Lympho.	79 »
G ^s . Mono	4 »
Eosino	3 »

On pose le diagnostic de maladie de Banti.

A cause du mauvais état général, on n'opère pas. L'ictère apparaît, disparaît. La température monte de temps en temps à 38°.

Le 4 juin 1909, le malade va mieux. On se décide à l'intervention.

On fait une double incision, à la fois verticale, médiane sur le bord interne du grand droit gauche et un débridement horizontal.

Le foie est apparemment normal, son lobe gauche recouvre le pôle supérieur de la rate sans lui adhérer.

La rate présente de nombreuses adhérences avec la paroi abdominale antérieure et l'épiploon.

On la libère facilement à la main.

Au moment de l'extériorisation de la rate, survient une hémorragie considérable, toute la cavité abdominale est remplie de sang. On tamponne quelques minutes. On arrête l'hémorragie avec peine.

On ferme la paroi en laissant une ouverture de 1 cm. 1/2.

La rate mesure $24 \times 20 \times 14$ centimètres. Sa coloration est rouge-foncé, sa consistance dure. Elle pèse 1.480 grammes.

Sa capsule est épaissie.

Le réticulum pulpaire est hypertrophique, les cordons, de ce fait, très élargis. Les follicules apparaissent dispersés et peu nombreux.

Les vaisseaux sont élargis. Pas d'éosinophiles.

Du 5 au 8 juin : on soutient le malade par de multiples moyens. La température est à $37^{\circ}8$, le pouls à 130...

Du 11 au 17 juin, on retire les mèches ; la température tombe à $36^{\circ}9$ — $37^{\circ}4$, le pouls à 105.

Examen du sang :

Globules rouges	5.100.000
Globules blancs	12.000
Hmg	75 %

Formule leucocytaire :

Poly.	75 %
Lymphos.	18 »
Gs. Mono.	4 »
Eosino.....	3 »

Le 21 juin, la malade va bien :

Examen du sang :

Globules rouges	5.200.000
Globules blancs	7.800
Hmg	88 %

Formule leucocytaire :

Poly.	63 %
Lympho.	30 »
Gs. Mono.	2 »
Eosino.....	5 »

Le 25 juin : température normale ; pouls à 72.

Le 2 juillet :

Examen du sang :

Globules rouges	4.900.000
Globules blancs	5.700
Hmg	86 %

Formule leucocytaire :

Poly.	67 %
Lympho.	7 »
Gs. Mono.	3 »
Eosino.....	3 »

Le 17 août : Sang et urines normales. Le malade est complètement guéri ; on est à ce moment à six mois de l'intervention.

OBS. XIII. — BLECHER (1911)

Il s'agit d'un cultivateur, âgé de 19 ans, n'ayant jamais été malade et n'ayant jamais quitté sa campagne ; pas de paludisme, pas de syphilis, pas de pneumonie, pas de fièvre typhoïde. Ni céphalée, ni épistaxis. Les parents et les trois frères et sœurs sont bien portants.

Le 19 novembre 1911, il a reçu un coup de pied de cheval un peu au-dessus de l'ombilic. Le coup était si fort qu'il tomba ; il se releva d'ailleurs de suite ; mais dans la nuit en souffrait un peu. Selles et urines normales. Il entre à l'hôpital le 20 novembre au matin et se plaint d'une légère douleur abdominale qui exerce surtout à la pression. Pouls à 96, bien frappé. Température 38°7.

L'abdomen est légèrement météorisé au dessus de l'ombilic avec une contracture musculaire nette. Pas de matité

latérale, ni de pâleur particulière du visage. Nous supposons une lésion de l'épiploon au-dessus du pancréas.

Après une incision médiane on trouve entre les anses grêles une grosse quantité de sang, mais aucune lésion du méso, ni du pancréas. L'hémorragie semble venir de la partie gauche de l'abdomen où une grosse quantité de sang est coagulé. En effet l'hémorragie vient de la rate.

Par une seconde incision horizontale, on découvre plus largement la rate qui est très augmentée de volume ainsi que le foie. Sur la face interne de la rate, près de son bord postérieur on trouve une rupture de 5 centimètres de long qui saigne abondamment. On ne peut arrêter l'hémorragie par une suture ou par un tamponnement.

On fait donc une splénectomie.

L'évolution après l'intervention est normale ; à part une température à 38° les jours qui suivent, la plaie opératoire guérit parfaitement.

On fait des examens de sang les jours suivants :

	Globules rouges	Globules blancs
25.11.1911	2.735.000	50.600
27. »	3.950.000	45.000
29. »	4.408.000	14.600
5.12. »	5.070.000	14.600
16. »	5.080.000	15.300

Formule leucocytaire :

Poly	62 %
Lympho.	34 »
Eosino.....	4 »

Parmi les lymphocytes, les grands lymphocytes sont les plus nombreux.

La rate extirpée était très fragile ; ses dimensions sont : 18 × 13 × 6 ; elle pèse 500 grammes.

Le malade sort de l'hôpital le 21 janvier 1912 en parfaite

santé. La matité hépatique commence au bord de la 5^e côte. On sent bien le bord du foie à la palpation.

Examen histologique (D^r MARTIUS). — L'image microscopique montre au petit grossissement, l'absence presque totale de follicules en certaines régions. Les follicules existant ne présentent aucune malformation, ni aucune bouleversement de leur constitution normale.

On trouve par contre une pulpe qui est fortement hyperplasique. c'est pourquoi les follicules apparaissent diminués et éparpillés.

La trame du réticulum pulpaire est fortement épaissie ; entre les cordons élargis, se trouvent les sinus veineux qui sont rétrécis et l'image correspond dans toutes les régions à celle décrite par BANTI. Autour des follicules, les mailles du réticulum sont encore plus denses et plus épaissies et ne laissent entre elles que d'étroites fissures.

Les espaces interstitiels ne renferment que très peu de globules rouges, sauf sous la capsule de l'organe où ils se trouvent en nombre normal.

Ces espaces, par contre, sont relativement riches en lymphocytes, en polynucléaires et en myélocytes.

Les parois artérielles sont normales.

Quelques très rares follicules apparaissent fibro-adéniques.

OBS. XIV. — UMBER (1911)

J..., âgé de 21 ans, employé de banque, entre le 23 juin 1911, à l'hôpital. Depuis un an présente un icète qui augmente peu à peu ; et depuis six semaines se surajoutent des troubles généraux : fatigue et courbature, faiblesse ; a perdu 4 kilos dans les quatre dernières semaines.

Avant, n'a jamais été malade ; tous les membres de sa famille sont bien portants.

A l'examen on trouve que c'est un jeune homme avec

mauvais état général, pâle et ictérique. Pas de ganglions, organes thoraciques normaux ; pas de tuberculose. Réaction de von Pirquet : négative. On note la présence au niveau de l'abdomen, d'une tumeur splénique qui dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

La rate mesure 20 cm. × 12 cm. Elle est facilement mobilisée sous la paroi.

Le foie est nettement augmenté de volume et de consistance plus ferme que normalement ; il descend à 5 centimètres sous le rebord costal droit. Pas d'ascite.

Pas mal d'urobiline dans les urines.

Malgré l'amaigrissement, l'appétit reste bon.

Estomac : motricité et chimisme normaux.

B.-W. négatif.

Le sérum est nettement teinté en jaune, mais ne présente pas de propriétés hémolytiques soit vis-à-vis de ses propres globules soit vis-à-vis les globules étrangers.

Globules rouges	3.766.000
Globules blancs	6.200
Hmg	85 %

Formule leucocytaire :

Poly.	76 %
Lympho.	22 »
Matz. et éosino.	2 »

légère polychromatophilie des hématies, pas d'anisocytose, pas d'érythroblastes.

L'état général empire ; le foie augmente, l'ictère s'accroît. Certaines réactions mettent en évidence la mise en liberté d'albumines toxiques.

Le 6 août 1911 : Splénectomie : Prof. Jenckel.

L'opération réussit parfaitement.

La fatigue, l'ictère, le gros foie, l'urobiline, tous ces symptômes disparaissent ; les forces reviennent.

Une biopsie du foie faite au cours de l'intervention montre une infiltration cellulaire périportale ; les cellules parenchymateuses semblent étouffées par la prolifération du tissu interstitiel.

Le lendemain de l'intervention :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	43.000

Deux jours après :

Globules rouges	3.840.000
Globules blancs	13.600

Trois jours après :

Globules rouges	3.520.000
Globules blancs	13.200

Quatre jours après :

Globules rouges	3.300.000
Globules blancs	15.000
Hmg	62 %

Le 4 octobre.

Hmg	102 %
-----------	-------

Du 7 au 9 novembre, le malade revient en observation.

État général bon ; plus de fatigue

Augmentation de 3 kilogrammes depuis l'opération.

Pas de ganglions.

Examen de l'estomac, ne montre rien d'anormal.

On fait à ce moment les examens de sang suivants :

Dates	G ^a . R ^a .	G ^a . B ^a .	Hmg.	Poly.	Lympho.	Formes de passage
7-11-1911 ...	4.880.000	12.300	95 %	63 %	37 %	
15-11-1911 ...	5.100.000	10.100	93 %	59 %	41 %	11,5 %
22-11-1911 ...	5.820.000	10.400		66 %	32,5 %	1,5 %
27-11-1911 ...	6.200.000	8.600		62 %	36 %	2 %

La guérison fut définitive.

OBS. XV. — UMBER (1912)

M. R.... S..., écolier, âgé de 10 ans, entre le 19 janvier 1912 à l'hôpital de Charlottenburg, à Berlin, à cause du foie et de la rate.

Il a eu, il y a un an, un ictère traité par la cure de Mühlbrunn, qui l'a amélioré, mais depuis ce temps, l'enfant est malade.

Depuis trois jours, céphalée, vomissements, oppression ; les médecins constatent une augmentation de volume de la rate et du foie.

Au cours de l'été 1911, l'enfant s'est baigné ; à cette occasion apparurent sur le cou des taches purpuriques et un épistaxis qu'on eût du mal à arrêter.

Pas d'autres hémorragies.

Antécédents personnels : il y a deux ans et demi : pneumonie, il y a deux ans : rougeole et diphtérie.

On n'a jamais constaté de splénomégalie.

Antécédents familiaux : parents bien portants.

Sa mère a eu treize grossesses dont :

1 fausse couche

2 accouchements prématurés,

5 frères et sœurs sont morts de six mois à un an,

3 frères et sœurs sont vivants et bien portants.

A l'examen, on constate qu'il s'agit d'un garçon faible, ayant un mauvais état général, ayant plutôt l'apparence d'un enfant de sept à huit ans, mais intelligent et éveillé.

Peau et muqueuses décolorées ; léger subictère de la sclérotique.

Les veines de la paroi abdominale antérieure sont ectasiées. On note de nombreux ganglions de la grosseur d'un pois.

L'abdomen est météorisé, avec légère contracture ; matité à peine perceptible dans les flancs.

Le foie à une consistance plus ferme que normalement ; il est augmenté de volume et dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. Il n'est pas douloureux à la pression.

La rate est augmentée de volume et dure. Son bord antérieur apparaît coupant et crénelé, il descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; elle n'est pas douloureuse.

Urines : Urobiline augmentée.

B-W : a été fait plusieurs fois ; négatif.

R. de Von Picquet : négative.

Ponction d'ascite, ramène quelques centimètres cubes de liquide, seulement.

La température varie entre 37° et 38°.

Examen de sang :

Globules rouges	4.700.000
Globules blancs	9.200
Hmg	60 %

Formule leucocytaire :

Poly.	57 %
Lympho.	12 »
G ^a . Mono.	11 »
P ^a . Mono.	18 »
Eosino.	2 »

Donc oligochroménie et lymphocytose nette.

Une hématomène est survenue le 8 mars 1912 et a encore diminué l'Hmg.

On fait à ce moment le diagnostic de maladie de Banti et comme l'état général est assez bon, on se décide à une splénectomie.

Intervention, le 2 avril 1912 (Dr Bessel Hagen).

On ne trouve que peu de liquide, mais une grosse rate et un gros foie.

On fait au cours de l'opération une biopsie du foie.

La rate, augmentée régulièrement de volume, a une surface lisse et mesure dans ses dimensions principales ($15 \times 9 \times 3$). A la coupe, couleur rouge foncé, consistance ferme, mais non dure.

A l'examen histologique : follicules de grandeur normale; leur centre germinatif est entouré de lymphoblastes avec quelques figures de caryokinèse.

Les sinus recouverts d'un endothélium régulier, sont remplis de sang. La pulpe est remplie de cellules de forme et de grandeur normales. De temps en temps, on trouve à côté des trabécules, quelques rares éosinophiles; pas de Platzmazellen ni aucun élément de la série myéloïde. Mais on remarque, surtout, de petites hémorragies à côté de quelques follicules dont les cellules conjonctives sont plus développées; dans d'autres régions, on distingue de petits foyers clairs formés par un gonflement hyalin du tissu conjonctif. Dans les endroits où les lésions sont le plus avancées on trouve du tissu conjonctif calleux renfermant un pigment marron et de la chaux. Ces deux produits se retrouvent également autour des vaisseaux. Les trabécules

ne sont ni augmentés de nombre, ni de volume, mais sous la surface de la rate, il sont plus denses et plus épaissis sans changement de structure.

En résumé, lésions variées à maximum périfolliculaire.

Le foie présente une consistance dure et une cirrhose annulaire nette.

La guérison fut obtenue et se maintient.

OBS. XVI. — AIELLO, de Palerme (1912)

« C. Philippe, de Palerme, âgé de quatorze ans, cocher. Rien qui soit à remarquer dans sa famille ni dans son ancienne anamnèse.

Depuis un an le patient accuse, sans cause appréciable, une tuméfaction progressive de tout l'abdomen, sans ressentir aucun trouble.

Ce ne fut qu'un mois après avoir constaté l'apparition de cette tuméfaction, qu'il se sentit affecté d'un peu de jaunisse, ni grave ni intense et qui, avec le temps, diminua d'intensité sans disparaître jamais.

Il entra dans cet hôpital le 20 septembre 1911, et fut affecté à la 2^e section chir. hommes, dont il partit de son plein gré le 2 novembre 1911.

La tuméfaction abdominale continua d'augmenter de volume, et les symptômes généraux de dépérissement organique commencèrent à se manifester, et prirent peu à peu une importance qui obligea le malade à se présenter une seconde fois à l'hôpital, où il fut admis le 23 août 1912.

Examen actuel (24 août 1911). Conditions générales de la nutrition très faibles : sujet très pâle, sans nutrition, très faible et très soufflant. Développement squelettique et musculaire incomplet. Pannicule adipeux presque disparu, peau sèche, de couleur jaune paille ; muqueuses visibles

peu anémiques, conjonctive bulbaire à nuance subictérique
Système des ganglions lymphatiques normal.

Température : 36°,4 ; 36°,8.

Pouls faible, filiforme et rare (64-65 par minute). Respiration fréquente et surtout thoracique.

A l'examen méthodique général, on n'a rien constaté qui mérite d'être noté.

Inspection. — Abdomen notablement tuméfié, surtout du côté de l'hypocondre gauche, peau très tendue, avec marbrure veineuse très peu prononcée.

Palpation. — Température normale ; peau glissant sur les muscles abdominaux, qui se montrent amincis et relâchés.

A une palpation superficielle, tout le ventre est explorable excepté les quartiers supérieur et moyen de gauche où l'on rencontre une résistance offerte par une grande masse à surface unie, à consistance dure et fibreuse, à limites intérieure et inférieure bien appréciables. La limite interne arrive jusqu'à proximité de la ligne blanche, à bord arrondi, et, dans sa partie du milieu, présente un sillon bien net.

La limite inférieure peut être palpée à deux doigts audessous de la transversale ombilicale avec bord également arrondi.

Il n'est pas possible de marquer la limite supérieure de cette tuméfaction, parce qu'elle s'enfonce dans le creux costo-diaphragmatique, ni la limite postérieure, qui se perd dans la cavité abdominale.

La tuméfaction est fixe même sous les inspirations profondes.

Percussion. — Elle est mate dans toute la zone occupée par la tuméfaction. Dans le reste de l'abdomen, la percussion est normale.

Symptômes subjectifs. — Cette énorme tuméfaction ne cause aucun trouble subjectif ; elle est insensible, d'elle-même à la pression.

Le foie apparaît grossi de volume et dépasse d'environ

2 centimètres l'arcade costale. On sent le bord saillant arrondi et durci au toucher et dans les inspirations profondes on peut constater que la surface est inégale et rugueuse.

Examen des urines. — Les urines sont rares, troubles, alcalines, jaune brunâtre, poids spéc. 1024.

Urée 13 gr. 424.

Acide urique 0 gr. 360 p. 100.

Indican : trace ; urobiline : présence ; albumine : traces minimales ; présence de pigments biliaires ; réaction diazobenzoïque négative.

Examen du sang. — L'examen du sang pratiqué plusieurs fois, a donné en moyenne les résultats suivants :

Hb = 65 p. 100 ; globules rouges 4.200.000 ; globules blancs 3.593.

Formule leucocytaire : lymphocytes 28 p. 100 ; mononucléés grands 6,5 p. 100 ; polynucléés neutrophiles 51 p. 100 ; polyn. éosinophiles 4 p. 100 ; formes de passage 3,2 p. 100.

Opération (6 septembre 1912). — Narcose chloroformique limitée au premier temps de l'opération. Incision laparotomique sur le bord extérieur droit de l'abdomen. On procède à la splénectomie, qui s'exécute avec de graves difficultés, à cause du développement exagéré de l'organe, du dégagement des ligaments suspenseurs, et du développement considérable du hile, dont les vaisseaux, énormément grossis, avaient des parois rigides et tortueuses. Une fois la rate enlevée et les bords de la blessure largement écartés, on explore aisément la cavité abdominale, dans laquelle on ne trouve aucune trace de liquide ascitique.

On note l'altération caractéristique et spéciale et la configuration du foie, de couleur gris ardoise, à surface entièrement granuleuse et à consistance considérablement augmentée. On note aussi une autre caractéristique importante, qui donne au présent cas clinique beaucoup d'inté-

rêt, ainsi que pour ce qui concerne le traitement, c'est-à-dire que l'épiploon paraissait normal, tandis que ses franges de droite, au-dessous du foie, avaient acquis des adhérences tenaces, fortes et larges avec la paroi abdominale (*omentopexie spontanée et naturelle*), ce qui explique l'absence absolue d'ascite, le très petit nombre de marbrures veineuses sur les parois extérieures de l'abdomen, les conditions normales de l'épiploon, etc., etc.

Au contraire, l'épiploon de gauche, du côté déjà occupé par la tumeur de la rate, était libre de toute adhérence, tout en paraissant sain.

M'inspirant par conséquent des ressources naturelles, les secondant même, j'ai procédé à l'omentopexie de ce bout d'épiploon libre.

Toilette de la cavité péritonéale. — Fermeture de la cavité abdominale par plans. Hypodermoclyse, etc,

Évolution postopératoire. — Normale, sauf une certaine augmentation transitoire de la température causée par un catarrhe broncho-pulmonaire aigu.

Les urines augmentèrent. Amélioration sensible à chaque jour.

Le 13 octobre l'opéré a été renvoyé comme guéri, et comme se trouvant dans un état général bien amélioré.

A cette époque l'examen du sang donna : Hb = 70 p. 100 ; globules rouges 4.336.000 ; val. glob. 0,39 ; globules blancs 13.600. Formule leucocytaire : lymphocytes 7,4 p. 100 ; mononuclées 5,2 p. 100 ; polynuclées neutrophiles 74,4 p. 100 ; éosinophiles 9,7 p. 100 ; formes de passage 3,3, p. 100.

L'amélioration a toujours été continue et progressive. J'ai revu le patient le 3 décembre 1912 (environ trois mois après l'opération), et je l'ai trouvé presque méconnaissable, tant son état général était amélioré. Il avait en effet l'aspect d'un homme sain et frais.

Examen de la pièce. — L'énorme rate extirpée avec son

contenu de sang pèse 2 kg. 800. Elle conserve encore sa configuration et sa forme. Elle a une surface unie de couleur gris ardoise, les bords arrondis. Capsule fortement épaissie, septums conjonctifs très hyperplastiques et fibreux. De même on trouve les trabécules très épaissies ainsi que les mailles plus serrées, au point où l'élément parenchymal se trouve étranglé.

OBS. XVII. — LACOUTURE ; DUPÉRIÉ ; CHARBONNEL
(1913)

M^{me} B. R. âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Tastet Girard le 8 septembre 1913 pour une tumeur de l'abdomen dont l'apparition remonte à sept ou huit années. En 1904, il y a neuf ans, étant jusque là bien portante, cette femme mariée depuis quelques mois, fait d'abord une fausse couche de deux mois et demi environ. Cinq à six mois après, commence une grossesse, marquée par des accidents hémorragiques et des troubles viscéraux qui obligent la malade à garder le repos horizontal dans les derniers mois. L'enfant né à terme et vivant, meurt quelques minutes après la naissance. L'accouchement aurait été très laborieux. Il est suivi d'accidents nombreux d'origine infectieuse : embolies pulmonaires légères, pleurésie séreuse gauche, enfin infection génito-urinaire, avec cystite et salpingo-ovarite.

C'est nettement depuis cette époque, à la suite par conséquent de ces accidents infectieux d'origine obstétricale, que l'état de santé a commencé à périlcliter. Les premiers phénomènes sont des troubles intestinaux. A intervalles irréguliers surviennent des crises de coliques abdominales, avec sensibilité très vive à la pression, météorisme accentué, diarrhée profuse, avec glaires et filets de sang. Il y aurait en même temps de la température (38-39°) ; les

les urines deviendraient hautes en couleur et chargées. Le tout dure trois, quatre, cinq jours. La malade est mise au régime lacto-végétarien ; mais au moindre écart et même sans cause, les crises réapparaissent. (Signalons qu'au moment de ces crises il se produisait sur le corps et surtout sur les mains et les avant-bras, des plaques noires (?) peu étendues, disséminées, sur lesquelles nous n'avons pu avoir d'autres renseignements et que nous n'avons jamais pu observer). Enfin depuis un an, les crises, presque continues s'accompagnent de vomissements alimentaires ou aqueux, quelquefois légèrement bilieux, mais jamais sanglants.

Dans les intervalles des crises, le ballonnement et la douleur abdominale diminuaient sensiblement. C'est dans une de ces périodes de calme, il y a environ six à sept ans, que notre malade put constater pour la première fois une tuméfaction abdominale gauche. On fut et à mesure qu'elle s'accroissait, progressivement, sans régression ni à coups, l'état général s'affaiblissait, les forces allaient en diminuant, la pâleur augmentait, ce qui décida la malade à entrer il y a cinq ans, en 1908, dans une clinique d'Angers ; mais l'examen du sang détourna, paraît-il, d'une intervention chirurgicale.

Le volume de la tumeur devint bientôt tel que la marche, malgré le port d'une ceinture abdominale, était très pénible et s'accompagnait rapidement de tiraillements insupportables dans le flanc gauche. Les malléoles se tuméfaient à la moindre fatigue.

Il n'y eut jamais d'hémorragies génitales (ou) gastro-intestinales.

Antécédents : Régée à onze ans et demi, toujours régulièrement et sans douleurs, mais abondamment, elle n'a jamais fait de maladie grave (nous ne retrouvons pas en particulier de dothiéntérie, signalée dans de nombreuses observations de splénomégalias) ; elle n'a jamais habité de

pays à malaria ; n'a jamais eu d'accès de fièvre paludéenne.

La syphilis pourrait être soupçonnée du fait de la fausse couche et de la mort suspecte du second enfant. On n'a rien retrouvé dans les antécédents qui puisse justifier ces soupçons. Et de même la recherche de tout stigmate actuel (os, cicatrices) restera négative. Le Wassermann n'a pu être pratiqué.

Au point de vue tuberculose enfin, cette malade n'a jamais toussé ni craché ; pas d'hémoptysies, pas de cicatrices suspectes.

Elle n'a jamais bu d'alcool.

Les antécédents héréditaires sont nuls.

En résumé, pas d'antécédents alcooliques, paludéens, syphilitiques ou tuberculeux..

État actuel le 9 septembre 1913. — Il s'agit d'une malade manifestement choro-anémique, aux conjonctives décolorées, mais ne présentant ni ictère, ni sub-ictère. Elle est en ce moment même éprouvée par une de ces crises intestinales qui date depuis plusieurs jours déjà, et s'accompagne d'une diarrhée profuse, jaunâtre, sans glaire ni sang. Aussi l'abdomen est-il, au moment de notre premier examen, augmenté de volume, uniformement ballonné, déplissé, saillant, quoiqu'un peu étalé sur les flancs ; et ce ballonnement cache à notre vue la tuméfaction de la tumeur, qui sera au contraire très nette quand le météorisme aura disparu. On note des vergetures, une ligne blanche très marquée et pas de circulation veineuse collatérale.

L'abdomen est légèrement sensible à la pression superficielle dans toute son étendue. Mais tandis qu'à droite une pression plus profonde et plus continue ne trouve que la résistance dépressible et élastique due au météorisme, à gauche on trouve de suite et nettement une tumeur résistante. Cette tumeur descend en bas jusqu'à une ligne horizontale passant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, qu'elle dépasse de deux travers de doigts en deçà

de la ligne médiane. Elle est sensible dans toute son étendue, indice de réaction péritonéale autour d'elle, uniformément dure. Son bord antérieur présente quelques échancrures caractéristiques. En haut elle se perd sous le rebord costal gauche. Enfin quand la malade se couche sur le côté droit, on constate que la tumeur se déplace un peu, mais très peu, nouvelle preuve de nouvelles adhérences péritonéales.

La percussion donne des résultats analogues à ceux fournis par la palpation.

Le foie ne peut être palpé. La percussion ne décèle pas son bord inférieur, caché par l'intestin météorisé. La face supérieure ne cache pas le sixième espace intercostal.

On a, en somme, l'impression qu'il n'est ni hypertrophié, ni atrophié.

Il est difficile, à cause de l'ascite, de se rendre compte de l'état de la circulation portale : la sonorité intestinale descend jusqu'au pubis aux épines iliaques. Il n'y aucune matité décline, donc pas d'ascite cliniquement appréciable.

Seules les crises de diarrhée et la présence d'hémorroïdes, qui n'ont d'ailleurs jamais beaucoup saigné, peuvent donc faire penser à une trouble de la circulation porte.

Examen de sang :

Hémoglobine 30 % à l'appareil de Sahli.

Globules rouges	4.180.000
Globules blancs	5.580

Inégalité légère des hématies. prédominance des formes petites, quelques formes volumineuses.

Numération globulaire :

Poly. neutrophiles	65	%
Lymphocytes (petits et moyens)	23	»
Grands mono.	10	»
Mononuclées multilobés	0,65	»
Poly. éosino.....	0,33	»
Maztzen	0,32	»

Peu d'hématies granuleuses ; peu de globulins ; pas de polychromatophilie.

En somme, pas de signes d'irritation portant sur la série rouge de la moelle osseuse : peu d'hématies granuleuses et pas d'hématies nucléés.

Il y a légère hypoleucocytose et lymphocytémie relative.

Pas d'adénopathies.

Les autres appareils semblent indemnes, le tractus digestif excepté, bien entendu.

Aux membres inférieurs léger œdème, sans varices.

Après discussion on accepte le diagnostic de splénomégalie type Banti.

Et la deuxième période du cycle ne paraissant pas loin d'être atteinte on se décide à pratiquer une splénectomie.

Intervention le 11 septembre 1913 : Incision de 20 centimètres sur le bord latéral du grand droit gauche, allant du rebord costal à une ligne horizontale passant à trois travers de doigt de l'ombilic.

Sitôt l'abdomen ouvert, on arrive sur le pôle inférieur de la rate hypertrophiée, quelques adhérences épiploïques sont décollées sur la face antéro-interne et on arrive sur le pédicule large de 12 centimètres environ. Isolement de ce pédicule qui ne va pas sans hémorragie veineuse assez abondante qui « dégorge » la rate ; deux clamps sont mis en place. Une main glissée sous le diaphragme décolle sans trop de difficultés et sans qu'il soit besoin de sectionner le rebord costal, l'organe qui est adhérent en haut, mais qui, de consistance résistante, ne se déchire pas ; on l'amène enfin en dehors de la plaie. Quelques adhérences du côté de l'angle gauche du côlon sont sectionnées ; enfin le pédicule est coupé au-dessus des clamps. Ligature isolée de l'artère et des veines spléniques qui sont d'un volume énorme, mais qui ne sont pas dures, ni thrombosées.

Le foie semble un peu pâle rose-jaunâtre, décoloré ; il

n'est pas granuleux et a sa consistance normale. Il n'y a pas d'ascite.

L'intestin est très météorisé. L'énorme cavité déshabitée de la loge splénique, donnant lieu à un suintement sanguin assez abondant, est tamponné à la Mickulicz.

Fermeture de la paroi avec trois fils d'argent et deux plans de catgut.

Suites opératoires : La malade est shockée. Au niveau du tamponnement se fait, durant les deux premiers jours un suintement sanguin assez abondant. Le tamponnement intérieur est enlevé au bout de quarante-huit heures et le sac de gaze au troisième jour. L'abdomen est très ballonné bien que la malade émette des gaz et aille peu à la selle, sous l'influence de lavements. Le 14 septembre (4^e jour), une élévation thermique à 39°5 indique l'apparition d'une broncho-pneumonie gauche qui, le 28, est suivie d'un foyer du côté droit : essoufflement, expectoration difficile, pouls petit et rapide.

En même temps le ballonnement persiste, la vidange intestinale se fait mal, sans vomissements cependant ; l'on se demande si l'on se trouve en présence de la continuation des accidents intestinaux d'hypertension portale qui existaient avant l'opération, on est en présence d'une véritable subobstruction mécanique, peut-être par condure au niveau de l'angle gauche du côlon.

Le 25, la malade est toujours fatiguée : facies tiré, yeux cernés, pouls rapide, fièvre à 39°. Les foyers broncho-pneumonique se déplacent, il n'y a pas de résolution franche.

Un examen de sang, pratiqué à ce moment en pleine infection, ne pouvait donner de renseignements bien intéressants au sujet des modifications sanguines consécutives à la splénectomie. On notait seulement une augmentation notable des polynucléaires, par rapport à l'examen antérieur.

Les phénomènes infectieux continuent à évoluer malgré

la thérapeutique, et le 1^{er} octobre, se déclare dans le mollet droit des douleurs accompagnées d'un œdème blanc de la jambe. La respiration ne fait de plus en plus mal, le pouls s'affaiblit et finalement la malade meurt le 7 octobre, vingt sept jours après l'intervention.

Elle succombe évidemment à des accidents infectieux pulmonaires ; l'autopsie ne put être pratiquée.

Examen de la rate : Il s'agit d'une énorme rate, ayant d'ailleurs perdu de son volume par la déplétion sanguine. Elle pesait 2 kg. 600. Dimensions : 7 centimètres d'épaisseur et 26 centimètres de longueur.

Elle présente quelques zones blanchâtres arrondies de périsplénite ; sa couleur générale est lie de vin. Elle est dure, résistante à la coupe et criant sous le couteau ; on y voit nettement de fins tractus blanchâtres fibreux tranchant sur la teinte vineuse générale. Il n'y a pas trace d'abcès ou de granulations tuberculeuses. Macroscopiquement, c'est donc l'aspect d'une splénite fibreuse hypertrophique.

Histologiquement, on retrouve les altérations fibreuses à point de départ vasculaire qui caractérisent la maladie de Banti. Les altérations sont ici très marquées, et l'on a affaire à un tissu fibreux jeune, en voie d'évolution intense, envahissant tout le réticulum de la pulpe splénique.

Les follicules, l'élément lymphoïde en général, semblent peu touchés. La capsule, les grosses travées sont en général peu atteintes.

On ne trouve nulle part de cellules géantes.

OBS XVIII. — Livio-Losio (1916)

T. D..., 58 ans, paysanne de Borgonovo. Entre à l'hôpital le 8 octobre 1916. Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier à noter. De même dans les souvenirs personnels, rien qui soit digne de remarque. Aucune maladie in-

fectieuse ; jamais de fièvre paludéenne, bien qu'elle ait, à plusieurs reprises, travaillé au mondage du riz ; rien ne permet de soupçonner l'éventualité d'une infection syphilitique. Treize ans auparavant, la malade observa pour la première fois, dans l'hypocondre gauche, la présence d'une tumeur faisant, au-dessous du rebord costal, une saillie du volume d'un poing. Depuis trois ans l'augmentation de volume du ventre a été particulièrement rapide. Plus tard apparurent les signes suivants : œdèmes des membres inférieurs, gêne respiratoire, inappétence, soif vive, digestions pénibles. L'état de dénutrition de la maladie allait toujours en empirant. Jamais il n'y eût de poussée fébrile, ainsi que l'affirmèrent les médecins qui eurent à la soigner pendant cette longue période. La malade se présente, très émaciée. Le ventre est distendu par une ascite considérable.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, la malade subit une paracentèse ; on évacue 16 litres d'un liquide transparent, jaune clair, de densité 1018 ; l'examen cytologique y révèle une leucocytose discrète.

L'ascite évacuée, on arrive à palper sous le rebord costal le bord antérieur du foie, arrondi, dur, rugueux. La zone de matité hépatique est diminuée.

La rate perceptible, est notablement augmentée de volume. Le pôle inférieur, large, épais, arrondi, dépasse d'un travers de doigt la ligne horizontale menée par l'ombilic ; l'extrémité du pôle supérieur se projette sur la paroi thoracique au niveau de la 7^e côte, sur la ligne axillaire moyenne. Sur le bord antérieur existe une encoche nettement perceptible. La surface de l'organe est lisse, la consistance fibreuse. La tumeur splénique jouit d'une légère mobilité.

L'examen du sang, répété 3 fois avec de légères différences dans les résultats partiels, a donné les chiffres suivants : hémoglobine (Sahli), 50 % ; globules rouges 3.200.000 ; globules blancs, 2.200 ; rapport, 1 / 1454 ; valeur globulaire,

0,70 ; formule leucocytaire : petits et moyens lymphocytes, 31 % ; polynucléaires neutrophiles, 59 % ; éosinophiles, 2 % ; grands mononucléaires et formes de passage, 8 %.

Dans les urines, réaction sensible de l'urobiline ; l'azote total oscille de 5,60 à 6 grammes avec un pourcentage de 5,8 à 6,2 d'azote ammoniacal (méthode de Schlösing).

Huit jours après l'évacuation, l'ascite s'est reproduite, abondante ; on renouvelle la paracentèse qui donne environ 10 litres de liquide.

Les symptômes cardinaux qui, dans ce cas, attirent l'attention, sont : la tumeur notable de la rate, associée à la réduction de volume du foie, avec ascite ; la dyscrasie hématique caractérisée essentiellement par l'oligocythémie et la leucopénie. Nous avons, au complet, le syndrome clinique de la maladie décrite par Banti, appuyé de la triade hématologique que Sénator considère comme un important élément de diagnostic de la maladie même.

Comme corollaire au diagnostic probable de maladie de Banti à la troisième période, je pose l'indication de splénectomie avec omentopexie.

L'opération fut exécutée le 24 octobre 1916, sous anesthésie générale à l'éther. La pararotomie latérale le long du bord externe du grand droit du côté gauche.

Le foie se montre notablement et uniformément réduit de volume, avec des caractères nets de cirrhose à petites granulations.

L'extériorisation de la rate est empêchée par une forte adhérence à la paroi postérieure.

Je place deux fils séparés sur l'artère et la veine spléniques, et, à deux centimètres en dehors, je sectionne, après ligatures, l'appareil ligamenteux. Ayant ainsi la possibilité d'enucléer la rate sans danger, je tends l'adhérence et la sectionne en deux coups de ciseaux, me guidant sur l'index gauche glissé en arrière d'elle.

Après toilette de la vaste cavité laissée libre par la rate,

je fixe aux bords et sur toute la longueur de l'incision de laparotomie le grand épiploon au péritoine pariétal, sur lequel j'ai pratiqué préventivement quelques scarifications.

Sutures, en plusieurs plans, de la paroi abdominale.

Les suites opératoires sont régulières. Les températures maxima observées les 2^e et 3^e jours sont de 38° et 38°2 ; au 5^e jour, apyrexie qui se maintient constante depuis.

Au 12^e jour, j'enlève les fils : guérison opératoire. Le ventre se montre flasque et tombant au niveau des flancs, où la percussion dénote l'existence d'une petite quantité de liquide ascitique.

Au 20^e jour, l'opérée se lève ; elle éprouve une impression de bien-être, a de l'appétit, et ne ressent plus aucun trouble après les repas.

Le 4 décembre, je refais le pansement, pour le remplacer par une ceinture.

Je réexamine l'abdomen et constate l'absence complète de liquide ascitique ; pas de modification des signes objectifs dans la région du foie.

Les urines sont normales. Des examens de sang répétés montrent une amélioration sensible de la crase.

Le 11 décembre la malade sort, très notablement améliorée également dans son état général.

Le 6 avril, la malade est invitée à se représenter à l'examen. Je la trouve en assez bonne condition, le visage coloré, sensiblement engraisée. Elle a gagné environ 4 kilogs depuis son départ ; elle affirme se sentir très bien. Le ventre est totalement dépourvu d'épanchement ascitique. L'examen du foie ne fournit pas de renseignements sensiblement différents de ceux des examens antérieurs.

L'examen du sang donne les résultats suivants : hémoglobine, 59 % ; globules rouges, 3.840.000 ; globules blancs, 6.400 ; rapport, 1/600 : valeur globulaire, 0,76 ; lymphocytes (petits et moyens), 37,5 ; polynucléaires neutrophiles,

48,3 ; éosinophiles, 2,1 % ; grands mononucléaires et formes de passage, 12,1 %.

Examen anatomique de la rate. La rate, enlevée, pèse 1.215 grammes. Elle présente des bords arrondis avec de profondes encoches ; une capsule épaissie ; une surface irrégulièrement rugueuse, de couleur gris-bleuâtre, sur laquelle tranchent, çà et là, des taches d'une blancheur opaque ou d'un blanc transparent, de dimensions variant d'une lentille à un sou.

A la face concave, on voit la section des gros vaisseaux, pénétrant dans le hile, au nombre de cinq ; macroscopiquement, on distingue malaisément la section artérielle de celle de la veine ; celle-ci présente un aspect béant, à parois blanchâtres épaissies. La consistance de l'organe est remarquablement plus ferme qu'à l'état normal ; la surface de section a une coloration rouge-chair.

L'examen microscopique offre à une vue d'ensemble les particularités suivantes : stroma dense et épais, réduction de la pulpe, follicules rares.

Les altérations portant sur la pulpe et le follicule méritent d'être relevées tout particulièrement.

Dans la pulpe, on remarque immédiatement, et en de nombreux points, une raréfaction évidente des éléments propres, et, en même temps, une réduction de grandeur des sinus. Par suite, le réticulum des sinus est épaissi et les cordons intervasculaires ont pris un développement correspondant. Aucune trace de stase dans les sinus. On observe, en nombre à peu près égal, des follicules normaux et d'autres en voie de transformation fibro-adénique, dont on peut saisir les différents stades. Nous n'avons pu réussir à constater le stade maximum, c'est-à-dire la sclérose totale du corpuscule.

L'origine péri-artérielle de la sclérose folliculaire est facile à démontrer à un stade encore peu avancé du processus. L'artère centrale encore perméable, mais à lumière rétrécie,

sinueuse et contournée, présente des tuniques épaissies, en particulier la tunique externe ; de celle-ci se détache une trame conjonctive qui s'insinue et se ramifie entre les éléments du follicule.

Ces éléments conjonctifs, très serrés, sont pauvres en noyaux au voisinage de l'artère, ainsi que le montre la coloration au Van Gieson ; au fur et à mesure qu'ils se dirigent vers la périphérie du follicule, ils prennent l'aspect fibrillaire plus riches en noyaux, leur affinité au rouge du Van Gieson diminue. Les lymphocytes dissociés par l'invasion du manchon fibreux péri-adventiciel, emprisonnés dans les mailles de ce dernier, présentent des dimensions réduites. Le centre germinatif a disparu.

En certains points, le processus d'envahissement fibreux a réduit le follicule à de petits amas de leucocytes dispersés çà et là, sans ordre ; il a dépassé les limites du follicule lui-même, comme s'il en avait rompu les parois, et a envahi la puple.

Le tissu élastique a suivi, en proportion moindre, le développement du conjonctif.

Sur quelques tranches de sections des veines du hile, on observe des phénomènes nets de sclérose, et des lésions manifestes, quoique peu marquées, d'endophlébite.

OBS. XIX. — BÉRARD, CORDIER et DUNET (1919)

Il s'agit d'un jeune militaire de 26 ans qui fut évacué du front en mars 1918 pour appendicite et splénomégalie.

Antécédents héréditaires et personnels : néant.

Ni bacillose, ni spécificité, ni paludisme.

Bordet-Wassermann négatif.

Santé excellente jusqu'en 1918,

C'est au cours de son hospitalisation pour appendicite qu'on remarqua la tumeur de l'hypocondre gauche. Le

premier diagnostic fait fut celui d'hydronéphrose qui fut bientôt rejeté après examen complet fait au centre d'urologie.

Les symptômes fonctionnels étaient assez accentués : douleurs dans l'hypocondre gauche, irradiées à la région lombaire et empêchant parfois tout sommeil. Palpations. Dyspnée d'effort. Quelques épistaxis. Pas de symptômes digestifs.

État général satisfaisant. Pas de subictère.

On note dans l'hypocondre gauche une volumineuse tumeur descendant jusqu'à l'ombilic, mais restant éloignée de cinq centimètres de la ligne médiane. Contours arrondis sans incisions appréciables. Dans la loge phrénique, pas de matité. L'épreuve du ballottement lombaire est positive. Pas de ganglions. Le foie est normal.

Globules rouges	5.307.180
Globules blancs	10.075

Examen de sang, octobre 1918 :

Poly. neutro.	69,5 %
— baso.	1,5 »
— éosino.	2 »
Lympho.	16,5 »
Mononucléaires	10 »
Myélocytes	0 »

Il y a une légère réaction leucocytaire :

Le malade envoyé en convalescence revient en janvier 1919 avec les mêmes symptômes ; le professeur BÉRARD fait le diagnostic de splénomégalie (?) et décide d'intervenir.

Le 28 janvier 1919 : Laparatomie transversale à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

Splénectomie : la rate pèse 750 grammes.

Formule sanguine (20 février 1919) :

Poly. neutro.	60 %
— éosino.	2 »
— baso.	1 »
Lymphocytes	26 »
Mononucléaires	10 »
Myéloéytes	0 »

(29 mai 1919) :

8.350 leucocytes par mm ³	
Poly. neutro.	47 %
— baso.	1 »
— éosino.	9 »
Lymphocytes	18 »
Mononucléaires	25 »
Myélocytes	0 »

État général excellent, les troubles fonctionnels ont complètement disparu.

Sur les coupes de la rate enlevée, on trouve :

a) Sclérose des follicules de MALPIGHI à point de départ vasculaire.

b) Accroissement du réticulum de la pulpe.

Il s'agit donc bien d'une transformation fibro-adénique.

En septembre 1921. — Le malade écrivait qu'il était en parfait état depuis son opération.

Le fait remarquable de cette observation est l'absence de diminution des globules rouges. L'anémie est en effet un des symptômes principaux de l'affection et l'a fait ranger dans le cadre des anémies spléniques (AUBERTIN). Mais ce fait n'est pas absolu et BANTI lui-même a publié des observations où le taux des globules rouges atteignait 5.430.000 et 5.745.000. Il aurait été intéressant ici de chercher la valeur globulaire, dont la diminution précède parfois de plusieurs années celles des globules rouges. Mais de toutes façons l'atteinte du réticulum confirme le diagnostic de maladie de Banti.

OBS. XX. — CHALIER (1920)

Marie Ch..., 50 ans, épicière, entre le 29 juin 1920 à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Elle n'aurait eu aucune des maladies habituelles à l'enfance, mais vers dix ans, de la diarrhée et de l'ictère, sans qu'on puisse préciser au juste de quoi il s'est agi ; depuis elle aurait toujours eu le teint un peu jaune.

Réglée à 17 ans, elle eut jusqu'à 35 ans, une santé relativement bonne et, pendant ce laps de temps, deux grossesses bien supportées et une fausse couche. Mariée deux fois, son premier mari est mort de tuberculose pulmonaire.

A 35 ans, apparaissent des troubles abdominaux : douleurs vives au moment des règles, vomissements non alimentaires et sans effort, écoulement vaginal très abondant, continu, incolore ; la guérison survint après trois mois de traitement.

En 1916, la malade eut des œdèmes généralisés avec albuminurie assez intense ; augmentation de volume du foie et troubles digestifs. Par le repos et le régime, tout rentra dans l'ordre.

De juillet 1919 à novembre 1919, il y eut fréquemment des douleurs abdominales à maximum para-ombilical, accompagnées de diarrhée avec selles parfois glaireuses et sanglantes.

C'est à la suite d'une colique plus violente, qui dura de 5 à 10 heures du matin, que le malade rendit dans une selle, deux petits calculs blanchâtres de 5 millimètres de long sur 2 de large, et très friables. Par la suite il y eût d'autres calculs dont deux grisâtres, d'aspect poreux et un cinquième de couleur rosée, rappelant un gravier banal. Il est à noter qu'aucune de ces coliques n'a eu un siège hépatique ou vésiculaire.

C'est en septembre 1919, que le médecin traitant reconnut l'existence, dans l'hypocondre gauche, d'une tumeur indolore qu'il attribua à une ptose d'un rein augmenté de volume ; à cette époque la malade était constipée et les urines ne renfermaient pas d'albumine.

Le 26 juin 1920, en présence d'une augmentation de la tumeur qui, d'autre part, était un peu sensible à la palpation et de l'apparition d'une ascite croissante avec œdème des membres inférieures, sans albumine, et avec une teinte subictérique des téguments, l'hospitalisation fut jugée nécessaire.

À l'entrée, la malade signale que la perte des forces et l'augmentation de volume du ventre se sont progressivement accusées depuis trois mois.

Très asthénique, elle a des conjonctives nettement jaunes, et une teinte subictérique des téguments. L'appétit est mauvais, les digestions sont lentes. Les selles ont gardé leur coloration normale ; il n'y a pas de prurit.

L'abdomen est très distendu par une ascite libre, de moyenne abondance, avec évagination de l'ombilic.

Pas de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes. Dans le flanc gauche, on perçoit une masse volumineuse que l'on délimite assez aisément par le procédé du glaçon et qui a la forme générale d'une rate ; au surplus on sent des incisions au niveau du bord antérieur. Il s'agit de la rate qui descend plus bas que l'ombilic, est uniformément dure et un peu douloureuse à la palpation. Son développement thoracique donne une zone de matité étendue, si bien que, dans l'ensemble, l'organe mesure environ 25 centimètres de longueur sur 12 ou 15 de largeur, au niveau du rebord costal. Le foie dont on perçoit difficilement le bord inférieur, paraît, par la percussion dans le décubitus latéral gauche, dépasser le rebord costal de deux travers de doigt environ.

Œdème lombaire et des membres inférieurs, d'ailleurs

peu accusé, sans albuminurie, sans défaillance cardiaque.

Dans les urines, pas de sels ni de pigments biliaires ; la recherche de l'urobiline par le réactif de Florence est positive.

Le 24 juillet, on note que l'état de la malade va s'aggravant, ses forces déclinent, il y a quelques petits ganglions dans les creux sus-claviculaires ; le subictère est plus marqué, les œdèmes sont plus nets, l'ascite s'est accrue. On fait alors un examen de sang :

Globules rouges	3.720.000
V. G.	0,87

Hématoblastes	nombre normal
---------------------	---------------

Globules blancs	7.000
Poly. neutro.	68 %
Poly. éosino.	1 »
Lympho.	27 »
Moyens Mono.	1 »
Grands Mono.	3 »

Et on pratique une paracentèse ; on retire 5 litres 200 de liquide clair.

Après ponction, on délimite aisément la rate ; on ne sent pas le foie, qui avait paru antérieurement un peu gros, et qui, à coup sûr, n'est pas hypertrophié.

Devant l'accentuation de tous les signes et les perturbations de plus en plus profondes de son état général, la malade accepte une intervention chirurgicale.

Splénectomie, 28 juillet 1920 (D^r CHALIER). — La rate est libre d'adhérences, mais il y a un degré notable de péricapsulite. Elle est de consistance ferme, mesure 25 centimètres de longueur et pèse (vide de son sang) un kilogramme. En cours d'opération, on note que le foie, plutôt petit, a un

aspect et une consistance cirrhotiques et présente des dépressions assez notables par des bandes scléreuses, qui rappellent, à un moindre degré, les lésions du foie ficelé syphilitique.

Après la splénectomie est faite une omentopexie.

Le 27 août 1920, on note : L'intervention a été bien supportée. La cicatrisation s'est faite dans les délais normaux. Le subictère diffus a notablement diminué sans disparaître totalement. L'ascite et l'œdème des membres inférieurs se sont lentement reproduits, mais ont bientôt disparu par le régime déchloruré et une injection intra-veineuse d'un quart de milligramme d'OUABAIN ARNAUD.

Le 4 octobre 1920, nouvel examen de sang :

Globules rouges	4.247.000
V. G.	0,82

Hématoblastes notablement augmentés

Globules blancs	14.000
Poly. neutro.	35 %
Poly. éosino.....	5 »
Lympho	25 »
Moyens Mono	29 »
Grands Mono	6 »

Le 9 octobre 1920, la malade sort considérablement améliorée ; bien que suivant le régime commun, elle n'a plus trace d'ascite et l'œdème est minime, voire insignifiant, au niveau des cou-de-pied.

Le teint général reste subictérique, mais il est beaucoup moins marqué qu'avant l'opération.

Les urines ne renferment ni sels, ni pigments biliaires, seulement un peu d'urobiline.

Un an après, la malade était en excellent état ; l'ascite avait complètement disparu ; l'appétit est normal, pas d'asthénie.

L'examen microscopique de la rate montre l'abondance du tissu fibreux de charpente, épaissi et dense et qui semble avoir pour point de départ des lésions d'endo et surtout de périvascularites très accentuées.

La capsule, irrégulièrement épaissie, montre un tissu fibreux dense, très pauvre en éléments cellulaires.

Les corpuscules de MALPIGHI sont moins nombreux, semble-t-il, que normalement et beaucoup d'entre eux de très faible dimension. A leur niveau les artérioles sont atteintes d'endarterite marquée, mais exceptionnellement oblitérante, et de périartérite très prononcée ; le réticulum est épaissi ; on ne note pas de centre germinatif net.

Les sinus renferment très peu d'éléments ; non seulement ils ne sont pas congestionnés, mais ils renferment moins d'éléments que normalement.

Quant aux cordons de Billroth, ils sont parcourus par une trame conjonctive formant un feutrage conjonctif assez épais, si bien que les éléments qui les garnissent sont moins nombreux qu'à la normale. Les splénocytes révèlent rarement une fonction macrophagique.

En somme il n'y a ni congestion des sinus, ni congestion des cordons, c'est l'*hyperplasie conjonctive* qui domine.

Il y a lieu, d'autre part, de signaler la présence, en certains points d'une sidérose consistant en petits grains de coloration bleu de Prusse, obtenus en traitant les coupes par le ferrocyanure de potassium en présence d'acide chlorhydrique. Mais cette sidérose que l'on relève soit sous la capsule, soit dans la pulpe, fait défaut au niveau des corpuscules et d'ailleurs est très peu accusée ; elle ne rappelle en rien l'intensité de la sidérose qui caractérise certains syndromes pigmentaires et les anémies pernicieuses ou les ictères hémolytiques.

OBS. XXI. — MM. BÉRARD, CH. DUNET et P. RICHARD
(1920)

L. A..., 47 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires : Mère morte d'embolie. Père mort à 77 ans d'une tumeur abdominale de nature indéterminée.

Antécédents personnels : Rien à signaler, ni bacilliose, ni spécificité, ni paludisme, ni éthylisme. Marié, femme et un enfant en excellente santé.

Histoire de la maladie : Le malade mobilisé en août 1914, accuse le fait suivant : en juin 1915, au cours d'un travail de tranchées, il a fait une chute violente sur le côté gauche de l'abdomen. La douleur, ressentie à ce niveau, alla en augmentant pendant deux mois. A ce moment le médecin nota la présence d'une tumeur dans l'hypocondre gauche et évacua le malade. Ce dernier resta plusieurs mois dans un hôpital où l'on lui fit suivre un traitement antisypilitique, des régimes variés, cure de repos, etc.

L'état général ne s'améliore pas, les symptômes dominants sont alors la douleur, provoquée et accentuée à la marche, et surtout une asthénie grandissante. Le malade est versé dans le service auxiliaire. En août 1916 il est envoyé en équipe agricole où il reste un an.

L'état général, malgré la vie au grand air, ne s'améliore pas ; l'amaigrissement atteint 10 kilogs, malgré l'appétit conservé et la nourriture satisfaisante. Le malade fait des travaux peu pénibles, tout travail de force entraînant de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche.

En mai 1918, le malade est envoyé à la consultation chirurgicale du professeur BÉRARD et hospitalisé à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée : État général satisfaisant.

Pas de troubles digestifs, respiratoires ou urinaires. Le

trouble fonctionnel capital est la douleur localisée à l'hypocondre et à la région lombaire gauches, à l'occasion des efforts et de la marche.

Localement, on note, dans l'hypocondre gauche, la présence d'une tumeur dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

La matité absolue, la mobilité, la présence des incisures au niveau du bord antérieur de la tumeur, l'absence de contact lombaire et de ballottement font porter le diagnostic de splénomégalie.

Examen des autres viscères :

Poumons, cœur, foie, intestin, testicules et reins sont normaux.

Pas de ganglions. Pas d'ascite.

Examen de sang :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	4.300
Poly. neutrophiles	62 %
Poly éosinophiles	4 »
Mononucléaires	7 »
Lymphocytes	27 »
Basophiles	0,1 »
Myélocytes	0 »
Hémoglobine	53 »

L'examen de sang montre donc : hypoglobulie, leucopénie, mononucléose légère et absence de myélocytes associées à une diminution de la valeur globulaire.

Les indications données par l'examen hématologique et les signes cliniques : splénomégalie sans lésions hépatiques et sans modification urinaire font porter le diagnostic de maladie de Banti à la première période.

La splénectomie est décidée.

Intervention, le 20 juillet 1918.

Incision oblique allant de la ligne blanche jusqu'à deux

travers de doigt en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure.

La rate apparaît adhérente par son pôle inférieur au grand épiploon. Après avoir dégagé le pôle inférieur, on peut ligaturer et sectionner un des pédicules principaux. On peut extérioriser une partie de la rate et ligaturer en cours de route deux autres pédicules vasculaires.

Après extirpation de la rate, se déclare une hémorragie veineuse assez considérable, au fond de la loge diaphragmatique. On fait un tamponnement et on laisse à demeure une pince languette sur des anastomoses pariétales qu'on ne peut lier.

La paroi est reconstituée en trois plans.

Suites opératoires :

Quatre jours après l'intervention apparaissent des vomissements abondants et du ballonnement épigastrique.

22 juillet : Les sutures pariétales ont cédées, provoquant une éventration et une hernie stomacale. Réduction de la hernie et réfection de la paroi au fil de bronze.

Après cette intervention, les vomissements cèdent rapidement et l'état général s'améliore de jour en jour.

Examen du sang (Globules rouges) :

15 jours après l'intervention		3.200.000
3 mois	—	 4.300.000
5 mois	—	 4.800.000

Ainsi donc après la splénectomie, le taux des globules rouges s'abaissa encore pour remonter progressivement par la suite.

Dès le mois de septembre 1918, l'état général fut des plus satisfaisants : appétit conservé, les forces reviennent en même temps que le malade reprend du poids (12 kilogs en quatre mois). L'asthénie a complètement disparu ainsi que l'anémie et le malade, qui est âgé de 47 ans, a un aspect florissant.

L'intervention ne date que de cinq mois mais le résultat obtenu permet d'augurer heureusement de l'avenir.

OBS. XXII — MIRIZZI (1923)

A. ..(M.), 19 ans, journalier, né en Palestine.

Antécédents héréditaires : Originaire de Henz. Son père mourut il y a dix-sept ans d'une affection ignorée ; sa mère est vivante et il n'a jamais entendu dire qu'elle ait été malade ; ses deux sœurs sont sans antécédents morbides.

Antécédents personnels : Il ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance ; il n'a jamais eu de maladie infectieuse.

A l'âge de quinze ans, il vint dans notre pays, et se fixa dans notre ville comme marchand de cigarettes ambulante. Au bout d'un an, il commença à ressentir une série de malaises, céphalée qui augmenta progressivement jusqu'à devenir persistante et continue, grande fatigue et palpitations se produisant au moindre effort. Il ne peut préciser pendant combien de temps il resta dans ce même état. Il remarqua alors qu'il crachait du sang et que les jours suivants il avait plusieurs épistaxis.

Attribuant ces malaises au poids de sa boîte à cigarettes, il prit le parti de changer de profession pour celle de cireur de chaussures, qu'il dut abandonner au bout de quelques jours.

Depuis des années son attention était attirée par la pâleur de sa peau, l'augmentation de volume de la partie supérieure de l'abdomen et par des douleurs qu'il localisait dans l'hypocondre et le flanc gauches. Ces douleurs s'exagéraient les jours chauds ou froids, et elles étaient remplacées les jours de calme par une pénible sensation de pesanteur.

Il avait habituellement soif. L'élimination urinaire était

de 2 litres 112 environ, d'une urine jaune clair, limpide, peu odorante.

Les selles furent normales jusqu'à ces derniers temps et il eut, chaque jour, de 4 à 6 garde-robes, avec des matières d'une couleur jaunâtre, de consistance variable, parfois solides, parfois liquides. La langue était saburrale et sèche, avec mauvais goût amer persistant dans la bouche. L'appétit a toujours été conservé et le malade supportait bien l'alimentation ordinaire qu'il prenait, mais depuis quelques temps avant l'hospitalisation il eut de l'anorexie presque continuelle.

Entré à l'hôpital San-Roque, il y fut soumis durant trois mois à un traitement par la quinine, puis par l'arsenic et le mercure, sans aucun succès.

Examen de l'abdomen : l'inspection révèle une très forte augmentation de volume, surtout dans la partie supérieure, l'augmentation du diamètre transversal est plus marquée à gauche. La circulation collatérale qui se dessine sur toute l'étendue de la paroi abdominale est plus prononcée sur la moitié gauche.

La rate a son pôle inférieur à 1 centimètre au-dessus et un peu à droite de l'ombilic. Son axe mesure 24 centimètres ; son bord droit et supérieur, accessible à la palpation, a deux incisures très marquées. Le bord inférieur gauche est à 14 centimètres de l'arc costal, suivant la ligne mammaire gauche.

Il s'agit d'une rate peu douloureuse à la pression, lisse, de consistance assez molle, mobile avec les mouvements respiratoires sur une étendue de 2 centimètres. Sa surface ne donne pas de sensation de fluctuation, pas de souffle splénique. On remarque son développement transversal.

Le foie. A l'inspection, la région hépatique est augmentée de volume et peu douloureuse au palper. A la percussion le bord supérieur est au niveau de la 5^e côte sur la ligne mammaire droite, de la 6^e sur la ligne axillaire. Le bord inférieur

est tranchant, peu douloureux, relativement dur, se trouve à 9 cm. 5 de l'appendice xyphoïde et à 2 centimètres du rebord costal droit sur la ligne mammaire. Le lobe droit est à deux doigts au-dessus de la crête iliaque. La face convexe accessible à la palpation est lisse, peu douloureuse et dépressible. Le déplacement dû aux mouvements respiratoires est normal.

Légère météorisation intestinale.

Intervention chirurgicale. Le malade en décubitus dorsal, le tronc en hyperextension par soulèvement de la région dorsale inférieure au moyen d'un drap roulé. Incision oblique à 2 centimètres au-dessous et parallèlement au bord inférieur du thorax. L'incision commence tout près du sternum et descend jusqu'à la pointe de la 11^e côte, là elle s'incurve vers le bas sur une étendue de 4 à 5 centimètres. La rate découverte, on s'attaque aux adhérences : celles avec la paroi et la voûte diaphragmatiques sont étendues, mais molles et faciles à détacher. Celles qui existent du côté de l'épiploon et du côlon sont très fortes et résistantes, et doivent être sectionnées entre deux ligatures. Libérée, la rate est énucléée et extériorisée par un mouvement de bascule qui s'exécute sans difficulté. Après section du pédicule entre quatre ligatures, on y place une ligature en chaîne. Après s'être assuré de la perfection de l'hémostase on enlève quelques caillots dus à l'hémorragie légère résultant de la libération des adhérences et la plaie est suturée en trois plans, sans drainage. Les points sont enlevés de la peau le huitième jour ; guérison « per primam ».

Examen microscopique de la rate : La capsule et les trabécules sont plus épais que normalement et le nombre de ces derniers est augmenté.

Quelques-uns des *corpuscules de Malpighi* sont de volume normal, d'autres sont hypertrophiés, sans présenter d'altérations spéciales ; il y en a qui montrent un épaississement de la paroi de l'artère correspondante, ce qui contri-

bue à diminuer leur calibre. Beaucoup d'entre eux sont atrophies et plus ou moins altérés, les altérations étant celles que BANTI a décrites sous le nom de *fibroadénie*.

Suites opératoires : Pendant les huit jours qui suivirent la splénectomie, le malade fut pris d'une soif ardente, avec céphalalgie, prostration, température élevée à caractère rémittent, polypnée, pouls rapide et faible, oligurie, ictère intense, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, toux sèche au début, tourmentant le malade à toute tentative de mobilisation, suivie ensuite de quelques crachats muqueux et adhérents devenant bientôt franchement sanguino-purulents.

Au huitième jour après l'opération, les selles deviennent sanguinolentes. Epistaxis. Les plèvres commencent à être envahies, le liquide ascitique augmente notablement ; la température, après avoir été oscillante, revient à la normale. A la suite d'une ponction de 1 litre de liquide pleural, la température prit un caractère rémittent, avec des oscillations de 2°, pour revenir à la normale trois jours après.

Nous citerons comme digne de mention : la leucocytose marquée observée dans les jours qui suivirent la splénectomie ; l'hypertrophie des ganglions lymphatiques ; la réaction de la moelle osseuse, etc...

On continua d'observer le malade pendant les mois qui suivirent l'intervention. L'épanchement des deux plèvres disparut après la première ponction, en revanche l'ascite se reproduisit facilement, et l'on put après chaque ponction constater que le foie *s'atrophiait peu à peu* en augmentant de consistance, au point que, dans les mois qui précédèrent la mort, le lobe droit ne pouvait être palpé qu'au moment des inspirations forcées ; quant au *lobe gauche, on peut affirmer qu'il était devenu inaccessible au palper*.

Les troubles gastro-intestinaux (inappétence, diarrhées, constipation, flatulence...), les hémorragies (épistaxis, mé-læna) et les signes d'insuffisance hépatique arrivèrent à

leur apogée dans les derniers temps. Les modifications du sang et de l'urine étaient plus accentuées à chaque nouvel examen.

La température fut normale, excepté dans les derniers mois où il y eut quelques ascensions thermiques qui ne dépassaient pas 1°. *Le malade mourut neuf mois après la splénectomie*, dans un état de misère physiologique accentué.

A l'autopsie, le foie est lobulé, atrophie, de couleur jaunâtre, jaspé, de consistance dure, avec périhépatite adhésive, surtout à la surface du lobe gauche adhérent au diaphragme, à l'estomac et au côlon. Un fait digne de remarque et de grand intérêt est *l'atrophie marquée* du lobe gauche, dont la surface est plus finement granuleuse que celle du lobe droit. Son poids est de 1.035 grammes. La vésicule biliaire ne présente rien de particulier.

Entre le lobe gauche du foie, le diaphragme et la queue du pancréas, on trouve une collection purulente contenue dans une poche fibreuse de 80 centimètres de volume environ. Le pus est homogène, de couleur blanc jaunâtre. La situation et la relation de cette poche purulente avec la queue du pancréas permettent de supposer qu'elle dépend de cet organe. Le pancréas est augmenté de volume et son parenchyme a une consistance supérieure à la normale.

Les intestins ne présentent rien de particulier, à l'exception du côlon où se voient des varices.

L'aorte abdominale porte des foyers superficiels d'infiltration calcaire.

Les reins sont un peu augmentés de volume, leurs capsules sont partiellement adhérentes au parenchyme qui présente des foyers congestifs, disséminés.

État normal des organes du petit bassin.

En résumé : Cirrhose atrophique du foie, pancréatite chronique, péritonite et pleurite adhésive.

OBS. XXIII. — LECÈNE (1924)

Homme de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni paludéen, entre à Saint-Louis pour une splénomégalie, accompagnée de douleurs gastriques et d'hématémèses.

Les accidents avaient commencé trois ans avant, par une hématémèse abondante survenue brusquement après quelques jours de malaise. Depuis lors, le malade souffrait presque continuellement de l'estomac ; il n'avait pas présenté, cependant, de nouvelles hémorragies gastriques, mais il avait vu apparaître une tumeur dans l'hypocondre gauche et il avait notablement maigri (5 à 6 kilogrammes).

A son entrée le malade est pâle, asthénique et très légèrement subictérique ; il présente une rate très volumineuse qui dépasse un peu la ligne médiane. Le foie n'est pas augmenté de volume à l'examen clinique. L'examen du sang montre 3.700.000 globules rouges avec 80 % d'hémoglobine ; 10.000 globules blancs dont la formule :

Poly.	82 %
Grands mono.	14 »
Lympho.	4 »
Eosino.....	0 »

La traversée gastrique est normale à la radioscopie et l'estomac ne présente pas de lésions pariétales. Il n'existe pas trace d'ascite et les selles sont normales.

Opération le 25 janvier 1924.

Incision oblique dans l'hypocondre gauche, depuis le rebord costal jusqu'à l'ombilic qu'elle dépasse ; section du muscle grand droit. On découvre une très grosse rate (1.350 grammes), légèrement adhérente en arrière ; ouverture première de l'arrière-cavité des épiploons, recherche et ligature des vaisseaux spléniques au niveau de la queue du

pancréas, puis hémostase des pédicules accessoires ; les veines de l'épiploon gastro-splénique sont énormes. La rate enlevée, hémostase définitive ; on trouve encore quelques veines qui saignent au niveau du diaphragme. Fermeture de la paroi en deux plans, aux crins de Florence.

Le malade guérit très facilement et sortit de l'hôpital trois semaines après l'opération. Il fut revu très bien portant et ne souffrant plus de l'estomac deux mois après l'opération.

Pais brusquement, le 5 juin 1924, soit quatre mois après l'opération, il présente une hématomérose très grave, et il succombe chez lui le 8 juillet 1924, un mois après, à une nouvelle hématomérose foudroyante.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

La rate enlevée présentait des lésions diffuses de sclérose du parenchyme, analogues à celles trouvées dans la maladie de Banti. Pas de lésions de thrombo-phlébite de la veine splénique, mais les veines péri-spléniques étaient certainement épaissies et sclérosées.

OBS. XXIV. — ALBERTIN et GARDÈRE (1926)

Mme C..., âgée de 26 ans, entre le 10 mars 1909 à la Charité.

Ethylisme léger ; un litre de vin par jour.

L'affection actuelle a débuté il y a quatre ans par l'apparition d'une tumeur de l'hypocondre gauche qui a augmenté de volume progressivement.

Ascite très notable.

Examen du sang : 14 mars 1909 :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	3.000

éléments de morphologie normale.

Splénectomie le 26 mars 1909 (D^r ALBERTIN).

Protocole opératoire : Laparotomie avec incision sus et sous-ombilicale. L'épiploon est épaissi, non adhérent. La rate est volumineuse.

La ligature du pédicule et de l'artère splénique se fait facilement.

La ligature des vaisseaux courts et des ligaments suspenseurs est plus laborieuse.

Les ligaments suspenseurs sont très vasculaires.

La rate est libre, présentant seulement de légères adhérences à sa face externe.

Le foie présente une consistance dure et à la face inférieure, plusieurs bosselures qui pourraient faire penser à une cirrhose syphilitique ou à un néo.

La rate pèse 1.820 grammes ; présente une légère périsplénite, serait normale à la coupe : tissu splénique rouge, sans sclérose apparente.

Les suites opératoires furent marquées par l'apparition d'une température fébrile, oscillant entre 37°5 et 39° qui persistait encore un mois plus tard, lors du départ du malade.

Par ailleurs le 6^e jour est survenue une éruption d'érythème polymorphe ayant disparu en quatre ou cinq jours.

L'ascite a augmenté après l'intervention et le 20 avril on fit une ponction évacuatrice de six litres de liquide citrin.

Le 25 avril 1909 :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	15.000

Le 27 avril : la malade quitte le service. On note que l'ascite s'est reproduite, mais en faible quantité. La malade a toujours entre 38° et 39° et se plaint de souffrir du côté gauche.

Ultérieurement, a guéri progressivement.

En 1924 (D^r GARDÈRE) :

Globules rouges	5.800.000
Globules blancs	5.200
V. G.	0,80

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	51 %
Lymphocytes	14 »
Mononucléaires	15 »
Grands mono.	12 »
Polynucléaires basophiles.....	2 »
Polynucléaires éosinophiles	8 »
Myélocytes	1 »

Donc chiffre des polynucléaires toujours bas avec mononucléose et éosinophilie.

Le foie présente une légère hypertrophie, mais le syndrome spléno-hépatique a disparu.

Dans les années qui suivirent des signes de néphrite chronique apparurent.

Revue en 1924, c'est-à-dire quinze ans après, complètement guérie.

Examen du sang normal.

OBS. XXV. — SÉNÉQUIER (1927)

M. Bl... Eugène, âgé de 43 ans, chauffeur, est admis à l'hôpital Lariboisière, le 26 octobre 1926, pour une hernie inguinale.

C'est un homme robuste au visage marqué de légères varicosités.

L'examen général nous permet de relever deux ordres de phénomènes :

1^o Une splénomégalie volumineuse ;

2^e Un double colobome irien et choroïdien.

Il reconnaît la syphilis dont le diagnostic fut fait en 1915, à la suite d'un coryza avec sinusite. qui permit de déceler une ulcération perforante de la cloison. L'origine de cette spécificité n'est pas connue du malade, qui ne se rappelle pas d'accidents primitif ou secondaire.

Mais cette malformation congénitale et la destruction de la cloison nasale nous permet d'envisager l'hypothèse de syphilis héréditaire.

En 1919, une réaction de B.-W. est positive.

De 1919 à 1923, soigné dans le service du professeur JEAN-SELME, il reçoit seize séries de piqûres (novar, oléobismuth, quinby). Il supporte mal son traitement.

Hormis son affection spécifique, on ne trouve dans ses antécédents personnels aucune maladie pouvant présenter des rapports avec l'état actuel, rougeole en 1909, douleurs articulaires plus tard localisées à l'épaule droite, peu intenses sans température.

Dans ses antécédents héréditaires aucun stigmate de syphilis, il est marié sans enfant. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

C'est en l'année de 1923 qu'il faudrait fixer semble-t-il le début de la maladie actuelle, à ce moment, il fait un ictère apyrétique. Ses téguments sont fortement colorés, les urines sont foncées, les selles décolorées. L'ictère disparaît au bout de 45 jours. A la suite de cet ictère, il ressent quelques douleurs dans la région hépatique, survenant deux ou trois heures après le repas du soir sous forme de colique assez brève. Un médecin constate alors l'augmentation du volume de la rate. Après quelques mois de répit, Bl... éprouve du ballonnement du ventre. Il consulte un autre médecin qui prescrit un régime et une série de novarsénobenzol qui fut remplacé par des suppositoires d'arsénobenzol.

En 1925, survient une hématomérose très abondante, de sang noir, sans douleur. Elle détermine un grand affaiblisse-

ment. Le malade se repose et sans traitement au bout d'un mois, il reprend son travail. Se sentant très fatigué, il se fait faire trois injections de sulforsénol.

En septembre 1925, de nouveau grande hématomèse. Redoutant le traitement par injections de novar qu'il supporte mal, il se fait soigner à l'aide de suppositoires. Il reprend son travail jusqu'en octobre 1926, date à laquelle il entre à l'hôpital Lariboisière.

A ce moment, nous nous trouvons en présence d'une malade dont l'état général est bon.

Aucun signe fonctionnel n'est accusé. L'abdomen légèrement augmenté de volume n'est pas douloureux à la palpation. Dans l'hypocondre gauche, on sent la rate, très volumineuse dont le bord antérieur arrive à cinq centimètres de la ligne médiane et dont le bord inférieur est au-dessous de l'ombilic. La masse splénique est très mobile avec les mouvements respiratoires et n'est pas douloureuse. Le diamètre antéro-postérieur est de 22 centimètres, le vertical de 12 centimètres.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Il n'existe pas de signes d'hypertension portale, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes.

La réaction de Weber dans les selles est négative.

Il existe une malformation congénitale bilatérale pour laquelle le docteur KALT fit le diagnostic suivant :

« Colobome irien avec colobome choroidien allant jusqu'à la périphérie, mais n'arrivant pas jusqu'au pôle supérieur. »

Vue O. D. 5/20 avec + 0,25

Vue O. G. 5/10 avec + 0,25

L'examen du nez effectué par le docteur TRUFFERT nous montre une cloison nasale entièrement détruite. Rhinite atrophique non ozéneuse. Déformation nasale en rapport avec ses lésions.

Examen du sang :

Hmg	85 %
Hématies	5.270.000
Leucocytes	24.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	59 %
Poly. éosino.....	2 »
Moyens mono.....	15 »
Lympho.	24 »

Résistance globulaire :

$H_1 = 44$	
$H_2 = 40$	
$H. = 32$	
R. de B. W.	positive
Glycémie à jeun	0,65

Présence de sels biliaires et d'urobiline dans les urines.

Le 18 novembre, le Dr SÉNÈQUER pratique la splénectomie.

Intervention simple : la rate, sans adhérences au voisinage est enlevée aisément. Au cours de l'intervention on explore le foie qui apparaît granuleux, chagriné avec périhépatite. Des brides segmentent son bord libre.

Le lendemain de l'intervention, la température montre à 39°3. Le teint est terreux, la langue sèche. Contrastant avec ces signes, une euphorie anormale et du délire gai.

Le soir apparaît un ictère qui fonce rapidement, le pouls est misérable, la température à 39°3. Le lendemain, soit 48 heures après l'intervention, le malade meurt dans un tableau d'ictère grave.

A l'autopsie on trouve un foie petit, cirrhotique. On fait des prélèvements qui montrent les lésions suivantes :

Rate : Vue au faible grossissement, la disposition classique de la rate apparaît considérablement modifiée, on note :

I. — a) Au niveau de la pulpe rouge, une dissociation du plan lymphocytaire et du réticulum par une congestion énorme des tissus veineux qui apparaissent bourrés de globules rouges, donnant en somme l'aspect d'une rate cardiaque.

b) Au niveau de la pulpe blanche, il est à noter une hypertrophie considérable des follicules de Malpighi, dont le centre germinatif est en moyenne triplé de volume et entouré par une mince couronne de lymphocytes, lesquels contiennent par endroits l'artère rejetée à la périphérie.

Déjà au faible grossissement on est frappé par une sclérose qui intéresse non seulement les artères mais aussi le réticulum. En effet les tuniques artérielles sont épaissies dans leur ensemble au point que certaines sont oblitérées. Cette sclérose diffuse au niveau de la pulpe blanche.

II. — En effet, au fort grossissement, cette sclérose dissocie plus ou moins les éléments lymphoïdes et forme de véritables mailles les englobant. On remarque, en plus une légère réaction inflammatoire caractérisée par des plasmocytes et quelques polynucléaires. Une imprégnation à l'argent ne montre rien de particulier.

Foie. — La coupe montre une sclérose annulaire caractéristique et les îlots cellulaires englobés par ces anneaux de sclérose présentent une dégénérescence granulo-graisseuse très accentuée. Il faut noter qu'au niveau du tissu conjonctif existent encore de nombreux lymphocytes qui signent la nature inflammatoire de cette sclérose.

Une imprégnation à l'argent, là encore, ne montre pas de tréponèmes.

OBS. XXVI — FÉREY Daniel (1926)

M^{lle} P..., Yvonne. âgée de onze ans, nous a été adressée par le Dr ROLLAND (Dol), au mois de septembre 1927, pour

splénomégalie chronique. L'enfant amaigrie, ayant perdu l'appétit, présente depuis plusieurs semaines de la diarrhée. A l'examen, nous constatons une pâleur très marquée des téguments et des muqueuses. Nous ne trouvons pas de stigmates de syphilis, sauf une légère ébauche de nez en lorgnette.

L'abdomen est légèrement distendu. On perçoit très facilement la rate. Elle est volumineuse, puisqu'elle prend tout le flanc gauche. Son bord interne arrive à la ligne médiane et le pôle inférieur est senti dans la fosse iliaque gauche. Elle est bosselée, irrégulière, peu sensible à la pression. Elle paraît assez mobile.

On institue un traitement antisiphilitique en alternant les injections de cyanure de mercure avec le sirop de Gibert. Au début du traitement, il semble y avoir une légère amélioration de l'état général sans qu'il y ait, cependant, de diminution appréciable du volume de la rate.

En janvier 1928, on lui fait des injections d'hectine (B). Aucune amélioration.

Au mois de février, on constate que l'enfant est plus fatigué. La rate n'a pas changé de volume, mais le ventre se ballonne et dans la fosse iliaque droite on décèle la présence d'une légère ascite. L'on est surtout frappé par l'apparition d'une circulation collatérale sous-cutanée très importante, plus marquée d'ailleurs au niveau de l'hypocondre droit. Le foie paraît un peu augmenté de volume.

Le Dr BOULO se met aimablement à notre disposition et fait un examen de la formule sanguine. Voici le résultat de l'analyse :

Prélèvement effectué deux heures et demie après le petit déjeuner du matin :

Polynucléaires neutrophiles	64,01
Eosinophiles	3,07
Basophiles	0

Grands et moyens mononucléaires	25,28
Petits mono.....	6,94
Myélocytes	0

Numération globulaire :

Hématies	3.750.000
Leucocytes	5.420

Pensant à une mycose possible nous faisons une ponction de la rate. Le sang ramené est aussitôt ensemencé sur des milieux appropriés. Il ne pousse rien.

Devant l'état général de plus en plus précaire de la malade on se décide à intervenir. L'enfant, la veille de l'intervention pèse 31 kilogrammes. A la suite de la ponction, douleur très vive de l'hypocondre pendant trois jours et température oscillant entre 38°5 et 39°5.

Intervention le 29 février 1928. Anesthésie au chloroforme.

Incision partant de la 8^e côte gauche et arrivant à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane. L'incision n'étant pas tout à fait suffisante on la prolonge directement en bas de 3 centimètres et contournant à droite l'ombilic. La rate est fixée par sa face externe à la paroi, mais ce sont des adhérences lâches que l'on détache facilement. Au niveau de son pôle supérieur la libération est plus pénible. On parvient à extérioriser en partie la glande et l'on découvre son pédicule vasculaire qui nous paraît très étalé. On pose une double ligature sur l'artère splénique et une grosse veine qui l'accompagne. Puis au fur et à mesure que l'on progresse nous lions les pédicules veineux gros et très nombreux qui sortent du hile de la rate. On atteint enfin le pôle inférieur et interne de la glande qui est très adhérent à la queue du pancréas. La malade n'a pas perdu de sang au cours de l'opération, ayant pu faire facilement la ligature première de tous les pédicules.

L'opération terminée nous examinons le foie. Il est irrégulier, dur, à surface chagrinée. Entre le péritoine et les muscles courent de grosses veines.

On ferme la paroi au catgut au moyen d'un surjet en lacet de soulier, comme à l'ordinaire.

La rate pèse 1.300 grammes.

Le lendemain de l'opération la malade n'est pas très fatiguée, le pouls est à 100, la température à 38°4.

Le 3 mars, apparition de l'ictère, et la malade, malgré l'émission des gaz, se plaint d'une douleur atroce au niveau de la région péri-ombilicale.

Le 6 mars, l'ictère disparaît à peu près complètement ; les selles sont moulées et de coloration normale ; elles n'ont d'ailleurs jamais été décolorées. Pendant cette journée la malade a encore souffert beaucoup de sa région péri-ombilicale.

Le 9 mars, l'ictère reparaît et très pâle jusque-là il devient très foncé dans la matinée du 9 pour disparaître presque complètement dans la soirée du même jour. La température reste élevée puisqu'elle se maintient aux environs de 39°. Malgré l'ictère et la température la malade a faim et mange de bon appétit.

Le 12 mars, la température commence à baisser.

Le 16 mars, la température est revenue à la normale et la malade se lève.

Depuis le 20 mars, la malade est au régime ordinaire de l'hôpital, elle se promène et joue avec les autres enfants. Cependant elle se fatigue encore assez vite et elle est très vite essoufflée.

Nous la pesons le 29 mars : 33 kilogrammes.

Si nous retranchons le poids de la rate enlevée nous constatons que la malade a engraisé de 3 kilogrammes. 390 en un mois.

Nous l'examinons à nouveau le 3 avril, Il persiste un très léger subictère au niveau des conjonctives. L'état général

est excellent et on a l'impression que l'enfant, un moment arrêtée dans son développement se transforme rapidement.

La circulation collatérale abdominale a disparu ; le foie cependant reste encore un peu gros.

Les selles sont normales et régulières ; les urines sont claires et abondantes.

Nous avons demandé au Dr BOULO, le 9 mars, dix jours après son opération, de faire un nouvel examen du sang :

Hématies	4.460.000
----------------	-----------

Formule leucocytaire :

Neutrophiles	67,25
Eosinophiles	5,30
Grands et moyens mononucléaires	23,91
Petits mononucléaires.....	3,54

Cet examen montre une augmentation des hématies, mais également une augmentation des éosinophiles.

L'examen histologique a été pratiqué par le Dr HUGUENIN (Paris) :

Disparition presque complète du tissu lymphoïde ; sclérose pulpaire, petits foyers hémorragiques périartériels, *aucun aspect mycosique*.

En résumé l'image histologique correspond à celle de la maladie de Banti mais il est impossible de donner un diagnostic étiologique.

Nous avons eu l'occasion de revoir l'enfant le 15 novembre 1929, donc près de vingt et un mois après son opération. Elle se porte admirablement bien, elle a grandi, elle pèse actuellement 36 kilogrammes, la digestion est parfaite, elle est employée dans une ferme où elle partage la nourriture ordinaire des domestiques.

Un seul point particulier, c'est qu'elle est subictérique et par moments même ictérique, depuis son opération. Le seul

inconvenient de cet ictère, c'est, par instants, des crises intenses de prurit, révélées par des lésions de grattage.

La cicatrice est excellente, il n'y a pas de circulation collatérale. Le foie est un peu gros, mais non sensible.

L'examen des selles les montre en partie décolorées, surtout au moment des poussées ictériques, et les urines sont généralement brun acajou.

Nous avons fait faire un nouvel examen de sang dont voici les résultats :

Hématies	5.440.000
Leucocytes	5.600

Formule polynucléaire :

Polynucléaires neutrophiles	59
Polynucléaires éosinophiles	3,3
Polynucléaires basophiles.....	2,3
Myélocytes	2,3
Grands mononucléaires	2,3
Moyens mononucléaires	17,4
Leucocytes	13,4

Très abondants hémato blastes.

La numération globulaire est tout à fait normale et est passée de 3.750.000 à 5.440.000.

L'examen des urines a montré la présence d'acides biliaires, mais n'a pas décelé de pigments biliaires.

Un peu plus de deux ans après l'opération, l'enfant qui continuait à être subictérique, parfois même ictérique, rentra à l'hôpital. Elle souffre, son foie est gros. La température présente de petites élévations par poussées. Brusquement, au bout de huit jours après son entrée, l'enfant présente une vive douleur dans l'hypocondre droit et la température monte à 39°8. La région vésiculaire est tendue, douloureuse. L'état général s'aggrave, l'ictère devient très

foncé. Le Dr FÉREY pratique une cholécystostomie d'urgence. L'enfant meurt le lendemain.

L'autopsie fut faite. Le cholédoque et les canaux hépatiques étaient bourrés de calculs. Le cholédoque énorme, contenait trois calculs plus gros chacun qu'un œuf de pigeon. L'analyse des calculs n'a pas été faite.

OBS. XXVII — LANGERON, GAILLÈGUE et TURCRY
(1929)

M^{lle} T. Ph..., 30 ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 25 février 1929, pour faiblesse générale et troubles digestifs rattachés par le médecin traitant à un ulcère gastrique. La malade, à qui l'on a formellement conseillé une intervention chirurgicale, s'est décidée à entrer à l'hôpital parce que, depuis quelques jours, son état s'est singulièrement aggravé.

Il s'agit d'une personne à hérédité saine, non mariée, sans passé génital, qui aurait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à il y a huit ans environ.

C'est vers 1920 que la malade commence à se plaindre d'un affaiblissement progressif avec perte d'appétit qui l'oblige bientôt à cesser tout travail. Les traitements reconstituants les plus variés sont mis en œuvre sans apporter de grands résultats. Cette femme passe ses jours sur une chaise longue, incapable de tout effort, sans goût mais ne souffrant pas à proprement parler.

Au milieu de l'année 1925, surviennent des troubles digestifs, douleurs à siège épigastrique, apparaissant irrégulièrement après les repas, à intervalles très variables. Ces douleurs ne sont pas très vives ; il s'agit plutôt de pesanteurs que d'algies véritables. Parfois, des vomissements aqueux viennent mettre fin à ces sensations désagréables de

plénitude. A noter également des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée.

Ces troubles digestifs persistent avec des périodes de calme relatif jusqu'au début de 1928. A cette époque, brutalement, apparaît une hématomèse très abondante, évaluée par la malade à plus d'un litre de sang rouge. Dans les jours qui suivent, *melæna* qui dure plus d'une semaine.

La malade est alors vue par un médecin qui, après examen radioscopique de l'estomac, déclare qu'elle est atteinte « d'ulcère gastrique du tiers inférieur de la grande courbure avec image lacunaire », et conseille une intervention chirurgicale.

L'état général se remet difficilement ; les douleurs deviennent continues, plus vives et siègent plutôt dans l'hypocondre gauche. Vers le début de février 1929, aussi brutalement que la première fois, apparaît une nouvelle hématomèse suivie également de *melæna*.

Six jours environ après cet hémorragie, la malade remarque pour la première fois que son ventre augmente peu à peu. Elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A l'examen, le 25 février 1929, on se trouve en présence d'une personne pâle et anémiée.

L'attention est immédiatement attirée chez elle par le volume du ventre, uniformément globuleux, légèrement étalé sur les flancs, sans circulation collatérale.

La palpation de cet abdomen ne révèle aucune masse, ni gateaux péritonéaux. Par contre, on perçoit une sensation de flot très nette.

A la percussion, matité de toute la partie inférieure du ventre à concavité inférieure, se déplaçant avec les mouvements. Il s'agit donc d'une ascite libre mobile, d'importance assez considérable.

Le foie est plutôt petit. La rate est perceptible, et son bord inférieur perceptible aux doigts qui l'accrochent un peu

en-dessous du rebord costal. Cette manœuvre est assez douloureuse. Il n'existe pas d'œdème des jambes.

Le cœur est normal, l'appareil respiratoire également. Les réflexes tendineux cutanés et pupillaires sont parfaitement normaux. La tension artérielle est de 10-6 au Gallavardin.

Le toucher rectal est négatif. Il n'y a pas d'hémorroïdes.

Une ponction de l'ascite ramène un liquide citrin dans lequel, après centrifugation, on trouve de nombreuses hématies avec réaction leucocytaire modérée à prédominance nettement lymphocytaire, quelques cellules endothéliales sans placards, quelques macrophages. La réaction de Rivalta y est positive avec un taux d'albumine inférieur à 10 gr. %.

L'examen du sang montre une anémie à 2.125.000 globules rouges avec 2.600 globules blancs. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	73
— éosino	3
— baso.	4
Lympho et moyens mono.	19
Grands mono.	1

Pas de formes anormales, ni hématies nucléées, ni poikilocytose. — Hémoglobine = 50 %.

Après évacuation de l'ascite, il est possible de mieux se rendre compte de l'hypertrophie de la rate débordant d'un travers de doigt environ le rebord costal. La radioscopie, après insufflation colique, confirme cette splénomégalie.

Il s'agit donc en résumé d'une jeune femme présentant actuellement le tableau symptomatique d'une cirrhose avec petit foie, rate modérément hypertrophiée et ascite, cet état ayant été précédé d'une période de huit années de troubles digestifs vagues avec hématomèses abondantes et méléna.

Mais quelle était l'origine de cette cirrhose ? Notre

malade ne présentait aucun signe d'éthylisme. Une enquête sérieuse auprès d'un des médecins traitants et auprès de la famille permettait d'écarter cette hypothèse.

Par ailleurs, on ne constatait chez elle aucun signe de tuberculose ou de syphilis ancienne ou en activité. Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke, étaient négatives dans le sérum.

S'agissait-il alors d'une transformation néoplasique de l'ulcus gastrique constaté radiographiquement un an auparavant, avec propagation du processus cancéreux au péritoine voisin et ascite secondaire ? Mais dans cette hypothèse, la splénomégalie restait inexplicquée. De plus, l'examen radiographique de l'estomac, fatigué deux jours après l'entrée de la malade, montrait une structure et un fonctionnement gastrique parfaitement normaux.

Sans doute, la possibilité d'un syndrome de Banti cadrerait assez bien l'histoire pathologique de cette femme. Mais, pour affirmer ce diagnostic, il fallait être sûr que la splénomégalie était primitive, qu'elle avait été constatée bien avant l'ascite. Ce renseignement précieux nous fut communiqué par l'un des médecins traitants qui avait examiné la malade un an auparavant, lors de sa première hématémèse. Déjà, à cette époque, la rate était grosse ; il existait de l'anémie sans ascite. Dès lors, il devenait logique de porter chez notre malade le diagnostic ferme de syndrome de Banti parvenu à la période ascitique.

Ce diagnostic imposait une thérapeutique active la splénectomie. Mise au courant de la gravité de la situation, la malade acceptait néanmoins l'intervention.

Auparavant, des transfusions furent faites (3 transfusions de 60 centimètres cubes chacune) qui amenèrent le taux des globules rouges de 3.340.000 avec 7.500 globules blancs, le 19 mars 1929.

Le temps de coagulation était de trois minutes et demie avec caillot parfaitement rétractile ; le temps de saigne-

ment de trois minutes. Signe du lacet négatif. Trace d'urobiline dans les urines.

L'intervention a lieu le 21 mars 1929 (professeur Camelot). Un quart d'heure avant le début de l'opération, on injecte 1 milligramme d'adrénaline. Anesthésie à l'éther. Incision allant de l'ombilic au rebord costal. On découvre une rate nettement augmentée de volume, mais entourée de nombreuses adhérences de périsplénite que les douleurs accusées par la malade avaient fait prévoir. L'extirpation de l'organe est ainsi rendue très difficile. Le pédicule splénique peut néanmoins être pincé et ligaturé soigneusement. Il persiste un saignement en nappe qui oblige à faire un tamponnement à la Mikulicz. On termine par une omentopexie et une biopsie du foie.

Les suites opératoires furent normales jusqu'à la trente-sixième heure. Le lendemain de l'opération à 10 heures du matin, le pouls était à 110 bien frappé, le ventre souple. On pouvait espérer une évolution heureuse. On pratique une transfusion de 60 centimètres. Vers 2 heures, de l'après-midi, l'interne de garde est appelé d'urgence auprès de la malade qui se sent mal à l'aise et se plaint de vertiges et de bourdonnements d'oreilles. Le pouls est à 140, très mal frappé. On refait une transfusion de 300 centimètres, mais la malade ne se remet pas et meurt une demi-heure après avec tous les signes d'un collapsus cardiaque aigu par hémorragie.

L'autopsie est pratiquée le lendemain 23 mars. On découvre au niveau de la loge splénique quelques caillots, en quantité, semble-t-il, insuffisante pour expliquer la mort. Le foie apparaît normal macroscopiquement et à la coupe (poids 1.430 grammes). L'estomac et l'intestin ne présentent pas trace d'ulcère ni de suffusions hémorragiques. Le cœur, les reins sont indemnes.

Il a été pratiqué des inoculations et des cultures du tissu splénique sur milieux variés, aérobies, anaérobies et milieux

de Sabouraud. Toutes ces recherches ont été négatives : pas de traces de bactéries, ni de champignons (D^r ARCHER).

Voici le résultat de l'examen anatomo-pathologique de la rate et du foie (D^r DELATTRE) :

Rate. — La rate a perdu son aspect homogène ; le tissu splénique s'est pour ainsi dire contracté en mailles serrées. Les corpuscules sont peu nombreux ; des bandes de sclérose disposées en festons sillonnent l'organe. Certaines plages sont dépourvues de corpuscules. Peu de lymphocytes. Aucune formation qui puisse faire penser aux nodules de Gamma-Gandy.

Foie (biopsie). — En quelques points, les cellules hépatiques présentent une surcharge graisseuse. Quant celle-ci n'est pas très prononcée, elle donne des plages d'aspect clair où le tissu hépatique a perdu son ordonnance en travées et offre un aspect réticulé.

La plus grande partie des coupes offre un tissu normal. La capsule du foie est nettement épaissie.

Foie prélevé à l'autopsie. Histolyse légère avec aspect de surcharge graisseuse comme dans le fragment de biopsie.

OBS. XXVIII. — DESPLAS, CAIN et PEYRE (1929)

M. G..., âgé de cinquante ans, présente depuis 1921 des troubles extrêmement vagues, marqués surtout par la lenteur des digestions et une sensation de pesanteur permanente dans l'hypocondre droit.

A partir de cette date, il a coutume d'aller chaque année faire une cure à Vichy. Ce n'est qu'en 1924 qu'on note l'augmentation de volume du foie. Les cures légères et prudentes sont bien tolérées et suivies d'une amélioration notable.

Aucun incident jusqu'en 1926, où, trois semaines après la cure et sans prodrome, survient une entérorragie de sang rouge considérable et suivie de syncope. Le malade très

affaibli, malgré des épistaxis répétées pendant un mois, se remet peu à peu, mais en avril 1927, ayant fait un nouvelle cure à Vichy, il présente, après de violentes coliques, deux nouvelles entérorragies très abondantes, une quatrième hémorragie en septembre 1927.

Dans l'intervalle, en mai, un examen minutieux est pratiqué pour la première fois.

Le diagnostic de lésion mitrale est posé et le malade soumis au traitement digitalique.

A l'examen radioscopique, estomac hypertonique s'évacuant rapidement, sans lésions organiques.

Après lavement opaque on note un dolichosigmoïde.

Les selles ne contiennent pas de parasites.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les urines sont normales, sauf le rapport azoturique et le coefficient d'imperfection uréogénique.

Traces d'urobiline.

G... accuse une faiblesse croissante et c'est dans ces conditions que nous sommes conduits à l'examiner pour la première fois en septembre 1927.

Nous sommes aussitôt frappés par sa pâleur blafarde. Les téguments sont blancs, mous, infiltrés, mais sans œdème marqué, les muqueuses sont décolorées. Il n'y a pas de subictère.

L'asthénie est extrême, d'autant plus frappante que le malade est un véritable colosse. Il s'essouffle rapidement au moindre effort, se tient debout avec peine.

Le pouls bat à 120 ; la tension est de 13-6.

Dans toute l'aire cardiaque et à tous les orifices les bruits du cœur sont remplacés par des souffles prolongés, doux et aspiratifs ; on les entend dans les vaisseaux de la base du cou. Absence de frémissements au palper. Auscultation pulmonaire normale.

L'abdomen est souple, *sans ascite, sans circulation collatérale*, le cæcum n'est pas distendu.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt, les deux lobes sont augmentés, il est dur, régulier, sans bosselures, ni sillons appréciables, il est indolore. La matité sur la ligne mamelonnaire mesure 17 centimètres. La vésicule n'est pas perçue.

La rate est très augmentée de volume, très dure et indolore, elle descend jusqu'au niveau de l'ombilic; son incisure est facilement sentie. Plus que dans la région sous-costale la rate est développée dans l'hémithorax gauche, sa matité occupe la moitié externe de l'espace de Traube, elle remonte jusqu'à la 5^e côte. Sur la ligne axillaire l'organe occupe une hauteur de 20 centimètres.

Il n'existe pas d'*adénopathies*.

Le reste de l'examen physique est négatif :

Absence d'hémorroïdes, de purpura.

Système nerveux normal.

L'examen *rectoscopique* montre une muqueuse pâle et normale, Aucune maladie antérieure. Le malade est sobre. Il n'a jamais quitté la France.

L'examen hématologique (4 septembre 1927) montre :

Globules rouges	2.150.700
Globules blancs	4.747
H. (Tallquist)	40
Valeur globulaire	0,84
Polyneutro.	53,5
Polyéosino.	1
Polybaso.....	2,7
Lympho et moyens mono.	30,8
Grands mono.	6
Absence de formes anormales	
Temps de coagulation, en minutes .	5,45
Temps de saignement, en minutes ..	17
Rétraction de caillot complète après, en minutes	33,45
Résistance globulaire (hématies déplasmatisées) : H1 = 48, H2 = 42, H3 = 40.	

Le diagnostic de splénomégalie avec anémie est porté.

La formule sanguine permet d'écarter l'hypothèse d'une leucémie. Nous interprétons comme souffles anémiques et inorganiques les souffles cardiaques multiples et nous écartons le diagnostic d'endocardite qui semble avoir été porté. La température d'ailleurs est normale.

Devant le degré d'anémie et l'atteinte de l'état général, nous préconisons une intervention rapide (splénectomie). Le développement surtout thoracique de la rate, la corpulence du malade font prévoir de grandes difficultés.

L'hypertrophie du foie, bien que manquent les signes d'hypertension portale, nous fait craindre que nous soyons en présence d'une maladie de Banti, arrivée à la phase cirrhotique.

L'intervention est précédée de deux transfusions (Dr PEYRE), chacune de 250 centimètres cubes de sang citraté.

Les transfusions faites sans choc, sans incidents, ont une action remarquable : 1^e sur l'asthénie ; 2^o sur l'anémie.

a) Les souffles cardiaques disparaissent.

b) La formule sanguine s'améliore :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	7.000
Polynéutro.	66
Polyéosino	4
Monocytes	6
Mononucléaires	6
Lymphocytes	12
Azurophiles	6
Myélocytes	2

L'indication opératoire étant posée, la splénectomie comportait des aléas importants, étant donné l'état général du malade et, d'autre part, sa constitution physique.

G... est un homme très grand, très gros, très lourd, véritable colosse essoufflé, sa panse abdominale est volumineuse et il n'a pas de respiration abdominale.

Enlever une grosse rate abdominale chez un sujet maigre est une entreprise relativement aisée, mais l'extirpation d'une grosse rate thoracique chez un sujet gras pesant 100 kilogrammes à pannicule graisseux, épais, est un problème plus redoutable que celui que pose la chirurgie des vois biliaires chez les hommes gros, qui n'ont pas de respiration abdominale et par conséquent pas d'abaissement du diaphragme.

Il fut décidé qu'on opérerait G... sous anesthésie à l'éther, que le malade serait placé en décubitus latéral droit sur un billot, que l'incision d'attaque serait une incision oblique parallèle au rebord cartilagineux et que la rate enlevée on ferait à G... une transfusion sanguine.

Opération le 21 septembre 1927 : (Dr B. DESPLAS).

Le malade dort mal, respiration saccadée, menaces constantes d'asphyxie.

Incision oblique. — L'abdomen ouvert, on est sur le pôle inférieur de la rate, très hypertrophiée, il est adhérent par péricapsule à l'angle gauche du côlon, pédicule splénique étalé, très court, rate appliquée et adhérente sur l'estomac. Enfin la face diaphragmatique de la rate et son pôle supérieur sont adhérents au diaphragme.

La rate ne bouge pas et ne s'abaisse pas au moment de l'inspiration. Une multitude de petits vaisseaux se mettent à saigner après les manœuvres très prudentes de l'exploration. L'adhérence de la rate à l'estomac interdit la pose d'un clamp sur le pédicule.

On essaie d'extérioriser la rate, c'est impossible, sauf par manœuvre brutale, déchirant tout et provoquant une hémorragie qui peut être mortelle. L'obstacle essentiel est le bord inférieur du thorax.

On se décide à contre-cœur à réséquer la partie cartilagineuse des côtes inférieures, presque la totalité. On peut alors assez facilement décoller les adhérences spléniques, au diaphragme on atteint alors le pôle supérieur. On tente de

basculer, rien ne vint. On provoque alors quelques inspirations profondes en faisant des tractions de la langue. On a la satisfaction de provoquer ainsi une véritable respiration abdominale. Une grande inspiration se produit, rapidement on en profite et on accouche le pôle supérieur. La rate est hors de l'abdomen, tout est simple : on place un clamp sur le pédicule, on sectionne le pédicule, on pince les vaisseaux courts bien nommés, on détache le pôle inférieur de ses adhérences coliques.

Ligature du pédicule splénique par une ligature en chaîne et par une double ligature passée. Les veines sont béantes, phlébitiques, à parois artérialisées. On lie les vaisseaux courts et quelques vaisseaux suintants, on assèche la plaie splénique. Un petit drain est placé. Reconstitution soignée de la paroi par suture péritonéale, musculaire aponevrotique et cutanée.

On a vérifié les ligatures, elles sont solides et serrent les vaisseaux à distance de la section.

Après l'extraction de la rate le Dr PEYRE a pratiqué, le malade étant sur la table d'opération, une transfusion de 250 centimètres cubes de sang.

Suites opératoires. — Le soir le malade est en bon état, bon pouls, température 37°9.

Dès le lendemain, température 38°5, bon état général, pas d'infection au niveau de la plaie. Le troisième jour le drain est enlevé. Le huitième jour on enlève les fils, légère désunion et suppuration en rapport avec la section cartilagineuse. Développement d'une ostéo-chondrite subaiguë.

Le troisième jour, congestion pulmonaire, œdème des jambes, escarre fessière à évolution rapide. La température s'installe entre 38 et 39°. La congestion pulmonaire s'établit l'escarre fessière s'organise, les œdèmes restent invincibles.

Mauvais état général.

Le 7 octobre 1927, une transfusion de 150 centimètres cubes est faite. Choc intense. Amélioration dès le lendemain.

Pas de signes hémorragiques, plus d'épistaxis, plus de melæna.

Au bout de deux mois la température est normale, l'escarre fessière se comble, la congestion s'éteint, les œdèmes disparaissent. Il persiste une suppuration séreuse au niveau de la plaie, dont l'exploration conduit sur les côtes sous-jacentes 7, 8, 9. De petits séquestres s'éliminent, on attend patiemment.

Et, en février, le malade étant en très bon état, on se décide à intervenir pour l'ostéo-chondrite. On résèque les fragments chondro-costaux infectés sur les 7^e, 8^e et 9^e côtes.

Suture sans drainage. Évolution simple, fils enlevés le huitième jour.

Guérison rapide et complète.

Le malade quitte la clinique en très bon état, plaie cicatrisée, formule sanguine normale, sans œdème, escarre fessière cicatrisée en mars 1918.

Actuellement (octobre 1929). — Aucune trace de la maladie ancienne.

Teint bronzé.

Cœur normal. Tension artérielle : 15-7.

Surcharge adipeuse marquée (vie sédentaire), ventre tendu, impossibilité de sentir comme il y a deux ans le bord inférieur du foie. Il semble qu'on puisse parler de guérison.

Examen histo-anatomo-pathologique. — Rate : Uniformément augmentée, très dure, adhérente. périsplénite peu congestionnée.

Absence d'infarctus tant en surface qu'à la coupe.

Poids : 3 kg. 900.

Pédicules vasculaires courts. Absence de thrombose et de lésions appréciables des vaisseaux.

A la section, rate homogène, les corpuscules de Malpighi sont rendus visibles par suite de l'épaississement de leurs artérioles. Pas de nodules de Gandy-Gamma.

Examen histologique. — *Sclérose marquée* portant sur la capsule, les travées, les trabécules secondaires, les vaisseaux sclérose adulte, non infiltrée.

Sclérose pulpaire accusée. Le fin réseau réticulé des sinus est remplacé par les filaments épais de collagène, très pauvres en cellules et sur lesquels s'insèrent les cellules sinusales petites et contractées autour de leur noyau.

Absence de réaction macrophagique, des foyers hémorragiques, d'inclusions pigmentaires ou hématiques.

Dans son ensemble la pulpe rouge est très hypertrophiée du fait de l'exubérance et de l'évolution fibreuse du réseau sinusal, mais les corpuscules de Malpighi ne sont pas sensiblement modifiées ; ils ne participent à la sclérose globale que par leur artériole centrale très épaissie, mais leur trame réticulée et endothéliale est restée intacte.

A l'infiltration lymphoïde normale du corpuscule se mêle d'assez nombreux mononucléaires, éosinophiles, à l'exclusion de polynucléaires et de cellules plasmatiques.

Histologiquement, les artères et les veines spléniques examinées au niveau du hile de la rate sont normaux.

Donc, sclérose pulpaire diffuse, sans hémolyse, sans réaction macrophagique. Rate en tous points semblable à la rate de la maladie de Banti.

OBS. XXIX. — L. COURTY et A. BERNARD (1929)

M^{lle} C. D..., vingt-cinq ans, consulte l'un de nous en juillet 1927, parce qu'elle éprouve depuis quatre mois des douleurs abdominales, sans diarrhée ni constipation ; l'appétit est conservé, la malade n'a pas maigri.

On note à ce moment que la rate déborde le rebord costal et qu'elle est douloureuse à la palpation.

Un examen radiographique montre un estomac hyperkinétique et un transit intestinal rapide.

Examen hématologique (juillet 1927) :

Hématies	3.900.000
Leucocytes	6.000
Polynucléaires	97 %
Eosinophiles	2 »
Grands monocléaires.....	1 »
Hémoglobine.....	75 »
Wassermann négatif.	

Revue deux mois après cet examen. On constate que la rate a grossi, elle déborde de trois travers de doigt.

Examen hématologique (27 septembre 1927) :

Hématies	2.640.000
Leucocytes	10.800
Hémoglobine.....	75 %
(Même formule leucocytaire que précédemment.)	

Un traitement radiothérapique est commencé le 18 octobre 1927 et dure jusqu'au 4 janvier 1928.

Cette malade est perdue de vue jusqu'en mai 1929 ; mais elle présente à cette époque des troubles gastriques avec hématomésès et méléna ; il en résulte une anémie intense et un grand état de faiblesse. D'autre part, on constate que la rate a sensiblement augmenté de volume depuis 1928 : elle approche de l'ombilic. Pas d'adénopathie.

Examen hématologique (1^{er} juin 1929) :

Hématies	2.640.000
Leucocytes	10.800
Plaquettes	305.000
Hémoglobine.....	60 %
Polynucléaires	78 »
Eosinophiles	2 %
Monocytes	6 »

La splénomégalie ayant été constatée bien avant l'apparition des hématomésès, on ne se laisse pas égarer par cette

symptomatologie gastrique ; d'autre part, la rate ayant encore augmenté sensiblement de volume, on porte le diagnostic d'anémie splénique, peut-être du type de la maladie de Banti.

Mais en raison de l'aggravation de l'anémie qui est passée de 3.900.000 (juillet 1927) à 2.640.000 (juin 1929) et devant l'atteinte profonde de l'état général, on décide d'intervenir chirurgicalement, la radiothérapie pratiquée d'octobre 1927 à janvier 1928 n'ayant pas donné de résultat.

La veille de l'intervention, transfusion de 400 centimètres cubes de sang citraté.

Le 21 juin 1929, intervention chirurgicale ; anesthésie générale à l'éther ; incision transversale sous-costale ; il n'y a pas d'adhérence, la splénectomie est facile.

Poids de la rate : 650 grammes.

Le soir de l'intervention, la malade est très faible, le pouls mal frappé.

Transfusion de 450 centimètres cubes.

Le 22 juin, l'état est satisfaisant, la malade ne donne plus d'inquiétude.

Elle sort de la clinique le 9 juillet 1929.

Quelques jours après sa rentrée chez elle, cette malade présenta un léger mouvement fébrile, 38°5, qui dura plusieurs semaines ; en même temps elle présenta une diarrhée rebelle. Néanmoins, au bout de quelque temps, tout rentra dans l'ordre.

Examen anatomo-pathologique pratiqué par le Dr DELATTRE au Laboratoire de la Faculté.

« La capsule de la rate est un peu épaissie, de larges bandes de sclérose forment à travers la pulpe des travées irrégulières. On y observe même quelques plages scléreuses avec dépôts sidérasiques.

« Le réticulum pulpaire est peu serré, il contient un grand nombre de macrophages.

« Les follicules sont nets, mais pas très nombreux. Les artères ne sont pas altérées. »

« Il s'agit d'une sclérose hypertrophique. »

P = 650 grammes.

Revue le 26 novembre 1929 (quatre mois après l'intervention) la malade est en parfait état, facies coloré ; elle ne présente plus le moindre trouble gastrique et a un excellent appétit.

Examen hématologique (27 novembre 1929) :

Hématies	4.320.000
Leucocytes	13.000
Hémoglobine.....	85 %
Polynucléaires neutrophiles	34 »
Polynucléaires éosinophiles.....	0 »
Polynucléaires basophiles.....	1 »
Lymphocytes	53 »
Monocytes	12 %

Revue le 25 février 1931, cette malade est en très bon état et a engraisé, elle n'a plus d'hémorragie.

Hématies	4.220.000
Leucocytes	10.400
Plaquettes sang	404.000
Hémoglobine.....	85 %
Temps de saignement, en minutes..	4 1/2
Temps de coagulation, en minutes..	6

Formule leucocytaire :

Polynucléaire neutrophiles.....	31 %
Polynucléaires éosinophiles	7 »
Lymphocytes	52 »
Grands monucléaires.....	10 %
Pas d'hématies nucléées.	

La formule montre une orientation vers la mononucléose et une éosinophilie exagérée.

Des nouvelles récentes confirment celles du 29 février 1931.

OBS. XXX. — S. NAHABETIAN et B. MANUELIAN
(1929)

A. M. H..., âgé de 50 ans, marié, jardinier de son état, entre à l'hôpital arménien de Constantinople le 5 mars 1928 pour des douleurs dans l'estomac et des vomissements de sang.

Il est profondément anémié, d'une pâleur manifeste avec décoloration des muqueuses et une faiblesse extrême, ayant aussi de l'ascite dans le ventre et de l'œdème aux pieds.

L'examen clinique révèle une grosse rate mobile et indolore, ainsi qu'une hypertension artérielle avec diminution des urines, sans éléments pathologiques. On constate, d'autre part, l'intégrité des poumons et du cœur ; le foie garde ses dimensions normales.

Comme antécédents morbides, le malade prétend avoir eu plusieurs accès de paludisme avant l'âge de 20 ans, puis une diarrhée fébrile, en 1907, et, depuis, des privations et des fatigues.

Ni alcool, ni syphilis.

La maladie actuelle date seulement de deux ans et a débuté par des troubles stomacaux.

Il y a un an seulement, le malade a fait sa première hématomèse, accompagnée de melæna abondant, d'autres hématomèses ont suivi, vu l'antécédent malarique, l'anémie profonde et la grosse rate, on pense d'abord au paludisme et malgré l'absence de fièvres et d'accès caractéristiques, malgré le résultat négatif de l'examen de laboratoire au point de vue du parasite de Laveran (forme sexuée et asexuée), par acquit de conscience, on essaie un traitement approprié, qui reste d'ailleurs sans aucun effet.

La perte continuelle de sang, par voie bucco-rectale,

accompagnée de troubles gastriques, avait fait penser à un ulcéro-cancer de l'estomac, quoique cette hypothèse ne puisse expliquer l'hypertrophie de la rate. Mais l'état du patient ne permettant pas la radioscopie, on le remet à un moment plus propice et on se contente de palliatifs, tout en continuant les recherches.

L'ascite ayant augmenté, on fait au malade quelques piqûres de novarsol qui augmentent provisoirement la quantité d'urines et diminuent le liquide ascitique. Le malade commence à manger avec appétit.

A l'examen hématologique, l'énumération montre 2.000.000 de globules rouges avec poïkilocytose ; pas de leucémie, plutôt une légère leucopénie ; aucune modification de la formule leucocytaire, sauf une légère diminution des polynucléaires, 58 pour %.

Wassermann négatif. Rivalta négatif.

Un mois après son entrée dans le service le malade fait une très abondante hématurie, suivie de méléna qui dure deux jours et ne cèdent à aucune médication mettant sa vie en danger.

Devant l'impossibilité de lui faire la transfusion du sang, si impérieusement indiquée dans ce cas, on se contente d'injections de sérum physiologique et de l'emploi du goutte à goutte rectal.

Au bout de trois semaines on parvient à le mettre debout en vue d'un examen radiologique. Les rayons de Röntgen ne décèlent aucune modification anatomique de l'estomac ni du duodénum ; l'estomac est simplement refoulé à droite par la masse volumineuse de la rate.

Ce n'est qu'après cette explication qui écartait toute espèce d'affection ulcéro-cancéreuse, qu'on penche finalement vers ces syndromes hémorragiques d'origine splénomégaliqes.

Parmi ces syndromes, en éliminant la leucémie et les splénomégaliqes d'origine infectieuse, parasitaire (ou)

mycosique, et en se basant sur la légère leucopénie, l'hypopolynucléose, l'anémie intense portant sur les globules rouges et surtout en se basant sur les hémorragies, on s'arrête à l'idée de maladie de Banti à la troisième période.

Le 9 janvier 1929 : *Splénectomie*.

Le peu de résistance et même la cachexie du malade étaient des conditions peu encourageantes : Les globules rouges étaient au dessous de 1.800.000 ; l'ascite et les œdèmes avaient augmenté ; l'hypotension très accusée.

Sous l'éther et par laparotomie sus-ombilicale oblique gauche complétée de section des 8^e et 9^e côtes, on résèque la rate qui est à peu près de la grandeur d'un foie d'adulte et pèse plus de 1.200 grammes.

La friabilité des vaisseaux du pédicule était remarquable.

L'amélioration ne tarda pas ; en quelques jours, ce mourant revint à la vie. Le huitième jour on enlève les fils de peau, mais la onzième nuit un incident vint de nouveau assombrir la situation. Sous l'effort fait par le malade pour tousser, la paroi abdominale cède et quelques anses intestinales sortent toutes nues sous le pansement.

Cela provenait de ce que la cicatrisation n'avait pas été définitive chez ce malade cachectique, par manque de vitalité des tissus ; et, le jour où les catguts finirent par être résorbés, les tissus se sont laissés écartés sous la pression intra-abdominale.

On réintègre, sous narcose, les anses intestinales et après drainage de la plaie, on fait les sutures au fil de lin, pour ne pas avoir à les enlever avant quinze jours.

Après la fermeture de la plaie et malgré l'amélioration notable du malade, l'ascite continue à se former. Dans une période de deux mois, trois ponctions ont été faites donnant : la première 8 litres, la seconde 5 litres et la troisième 3 litres de liquide. Puis le liquide cesse de se reproduire.

Deux mois et demi après l'opération, le malade quitte l'hôpital dans l'espoir de reprendre son travail.

Ce jour-là, les globules rouges avaient atteint le chiffre de 2.100.000 et deux mois plus tard 4.800.000, tout près de la normale.

A noter que la poikilocytose et l'anisocytose qui existaient notables avant l'intervention, n'ont pas été modifiées. Les polynucléaires n'ont pas augmenté ; seuls les éosinophiles sont passés de 2 à 6 %.

L'examen histologique de la rate montre l'épaisseur des trabécules et la dégénérescence partielle de la pulpe autour des corpuscules de Malpighi.

OBS. XXXI. — O. COPELLO (1929)

Homme de 25 ans.

Antécédents d'alcoolisme et de syphilis (B-W +).

On le soigne par un traitement médical qui l'améliore. Mais à l'occasion d'une abondante hématurie, il entre de nouveau à l'hôpital.

A l'examen, on note l'existence d'une ascite importante, sans circulation collatérale.

Le foie est augmenté de volume, la rate est palpable à deux travers de doigt sous le rebord costal gauche.

Plusieurs transfusions améliorent le malade.

Un examen de sang avant l'intervention montre :

Globules rouges	4.540.000
Globules blancs	3.000

Formule leucocytaire normale ;

Plaquettes	41.000
------------------	--------

Temps de coagulation : 9' ; temps de saignement : 23'.

Splénectomie : le foie est cirrhotique ; on prélève un fragment pour examen histologique ; qui répond : lésions typique de cirrhose de Laënnec. La rate présente une fibroadénomatose folliculaire avec granulations ferrugineuses. Lacunes et vaisseaux veineux normaux.

A la suite de l'intervention, l'état du malade s'améliore considérablement.

Un examen de sang pratiqué trois mois après l'intervention montre une formule à peu près normale.

Il est évident que si cet homme avait tout pour constituer une fibrose au niveau de sa rate et de son foie, cela ne doit pas nous empêcher de faire rentrer cette observation dans le cadre de la maladie de Banti, étant donné que l'évolution clinique et anatomique est typique et que nous pouvons rien préjuger de l'origine.

OBS. XXXII. — G. MICHEL et M. PERRIN (1929)

Dans les derniers jours d'octobre 1927, nous voyons venir vers nous une femme âgée de 44 ans, très pâle, très anémiée, se traînant sans aucune force, toussant sans arrêt (toux quinteuse) et ayant vu son abdomen grossir d'une façon anormale dans les derniers mois. Elle raconte qu'elle a été consulter un chirurgien qui lui a conseillé de repartir en Italie dont elle est originaire pour y faire des applications de soleil. Mère de cinq enfants vivants, elle n'a jamais été malade jusque dans les derniers mois de 1926. Depuis cette époque elle voit ses forces décliner de jour en jour, elle se plaint surtout de cette toux continuelle, qui l'empêche de dormir, car cette toux plus forte dans la position couchée, reste rebelle à tous les traitements. Depuis juillet 1927 elle n'est plus réglée. Elle se plaint de troubles gastro-intestinaux, qui consistent dans du ballonnement et de la constipation, de la gêne plutôt que de la douleur.

A l'examen on constate dans l'hypocondre gauche une tumeur assez dure mais cependant avec sensation de rénitence, on trouve un bord tranchant très net ? Cette douleur est indolente, elle n'est pas mobile, elle est cachée en partie derrière la paroi thoracique, elle donne l'impression d'une rate augmentée considérablement de volume. Le foie est très hypertrophié et dépasse d'au moins quatre travers de doigts le rebords des fausses côtes, il est à surface lisse non douloureux.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre qu'il existe quelques petits râles aux bases, surtout à gauche ; mais il n'y a rien pouvant faire songer à une lésion tuberculeuse.

L'appareil cardiaque est normal.

Les membres inférieurs sont œdématrés, ils ont présenté quelques taches dissoutes de purpura.

La malade n'a jamais présenté d'hémorragies.

L'examen des urines a été négatif, ainsi que le Wassermann.

L'examen du sang, fait par M. le docteur VÉRAIN, donne les chiffres suivants :

1° *Numération globulaire :*

Globules rouges	2.900.000
Globules blancs	6.000

2° *Formule leucocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles	70 %
— basophiles	1 »
— éosinophiles	2 »
Lymphocytes vrais	12 »
Lymphocytes leucocytoïdes	5 »
Lympholeucocytes	10 »

Pas de formes anormales ni dans les globules rouges ni dans les globules blancs.

3° *Dosage de l'hémoglobine :*

Echelle de Tallqvist	60 %
----------------------------	------

L'absence de formes anormales dans les globules rouges et dans les globules blancs nous permet de songer à un syndrome de Banti, et devant l'anémie extrême de la malade nous proposons la splénectomie.

La malade et son mari, qui avait parlé de la situation à un chirurgien italien, acceptent cette proposition.

Cette splénectomie est faite le 4 novembre sans incidents, après incision de la paroi suivant la technique de LECÈNE et de DENIKER, et après ligature primitive de l'artère splénique.

Très rapidement faite, cette opération fut bien supportée, et, chose intéressante à signaler, la toux disparut presque complètement. Les suites opératoires furent compliquées d'une éventration post-opératoire au 8^e jour due à la résorption trop rapide des catguts. Mais tout rentra dans l'ordre.

Le malade reprit vite des forces et 15 jours après l'opération le résultat de l'examen du sang était le suivant :

1^o Numération globulaire :

Globules rouges.....	3.180.000
Globules blancs	8.200

2^o Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	82 %
— basophiles	0 »
— éosinophiles	0 »
Lymphocytes vrais.....	8 »
Lymphocytes leucocytoïdes	4 »
Lympholeucocytes	7 »

Pas de formes anormales ni dans les globules rouges ni dans les globules blancs.

3^o Dosage de l'hémoglobine :

Echelle de Tallqvist	70 %
----------------------------	------

Les progrès sont de plus en plus nets. Le 5 décembre,

quelques jours avant la sortie de la clinique, l'examen du sang donne les chiffres suivants :

1^o *Numération globulaire :*

Globules rouges	5.740.000
Globules blancs	6.300

2^o *Formule leucocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles	78 %
— basophiles	0 »
— éosinophiles	4 »
Lymphocytes vrais	15 »
Lymphocytes leucocytoïdes	4 »
Lympholeucocytes	2 »

Pas de formes anormales dans les globules rouges ni dans les globules blancs.

3^o *Dosage de l'hémoglobine :*

Echelle de Tallqvist	80 %
----------------------------	------

Ces différents examens montrent avec quelle rapidité l'état de la maladie s'est amélioré. Il faut noter aussi que très rapidement le foie est revenu à ses dimensions normales, les signes pulmonaires ont disparu complètement.

Nous venons de recevoir des nouvelles de la malade qui est en Italie ; elles sont excellentes.

L'examen anatomopathologique a été fait par M. le professeur LUCIEN qui nous a communiqué cette note.

Examen d'une rate hypertrophique :

POIDS

810 grammes au lieu de 195 grammes

DIMENSIONS

Longueur ...	21 centimètres au lieu de 13 centimètres
Largeur	12 — — — .8 —
Épaisseur....	4-6 — — — 3 —

A la coupe de l'organe apparaissent de nombreuses for-

mations lymphoïdes (corpuscules de Malpighi) tranchant par leur couleur blanche sur la masse de la pulpe splénique.

L'examen microscopique indique tout d'abord une réaction du tissu conjonctif de l'organe se manifestant par un épaississement des grosses travées de la charpente connective.

Nombreux et volumineux follicules lymphatiques à centre clair ou à centre germinatif.

Du côté de la pulpe on constate la présence de nombreux érythroblastes ou cellules formatives des globules rouges.

Il existe d'autre part d'assez nombreux amas pigmentaires.

L'aspect général est celui d'une rate infectieuse et de plus siège d'une infection chronique.

La présence de nombreux dépôts pigmentaires et l'apparition en abondance des érythroblastes est en rapport avec un état anémique s'accompagnant d'une grande destruction globulaire avec réaction vicariante de l'organe qui fabrique de nouvelles hématies.

Il semble donc qu'il s'est agit d'un processus inflammatoire chronique à tendance sclérosante comme celui qui a été décrit par le professeur de Florence.

L'évolution de ce processus étant fatale si l'on n'intervient pas avant la période de cirrhose avec ascite, nous nous sommes crus autorisés à pratiquer la splénectomie pour enrayer cette évolution ; les suites immédiates nous donnent raison, il faut espérer qu'il en sera de même pour l'avenir.

OBS. XXXIII. — MIRIZZI (1930)

A. S..., Argentin, vingt ans, célibataire.

Antécédents héréditaires : Le père, âgé de soixante-deux ans, est bien portant, comme la mère âgée de cin-

quante-deux ans. Il a eu neuf frères, dont huit sont encore vivants et bien portants.

Antécédents personnels. Né à terme. Il eut de l'entérocolite dans l'enfance. Il nie avoir eu des affections vénériennes. Ni fumeur, ni buveur. Pas de constipation. Bronchopneumonie en juillet 1930.

Débuts de la maladie actuelle. A l'âge de treize ans, il eut des épistaxis répétées, et, à quinze ans, une hématoméose abondante. Placé dans un hôpital, il fut soumis au traitement mercuriel. A seize ans se reproduisirent les mélénas, les hématoméoses et les épistaxis, avec des intervalles de bonne santé apparente. Il avait goût au travail et bon appétit. Dans les quatre dernières années son attention fut attirée par la pâleur de ses téguments. Il a été soigné par plusieurs médecins et traité pour une endorcadite lente.

Abdomen. Légèrement augmenté de volume ; il présente à la droite de l'ombilic une cicatrice de cautère. Pas de circulation collatérale, ni de contraction musculaire, ni d'hyperesthésie cutanée. Pas de points tuberculeux. Aucun signe d'épanchement.

Le foie est de volume normal, et l'on peut palper, à l'inspiration profonde, son bord tranchant et non douloureux.

La rate a son bord antérieur localisé par la percussion au niveau de la 6^e côte sur la ligne abaissée du milieu de la clavicule et de la 8^e sur la ligne axillaire postérieure. Son bord inférieur dépasse le rebord costal gauche de quatre travers de doigt. Le pôle antérieur est séparé de 4 centimètres de la ligne xypho-ombilicale. La palpation permet de délimiter parfaitement le bord inférieur, ses contours sont arrondis, lisses et durs. On ne perçoit pas la ligne crénelée.

Analyse du sang : Réaction de Wassermann négative.

Examens d'urines : Répétés, ils ont toujours donné un résultat normal.

Transfusion de sang. Le 1^{er} et le 6 septembre, on fit une

transfusion directe de sang avec l'appareil de Tzanck, chacune de 400 centimètres cubes, avec un donneur différent.

Opération. Le malade fut opéré le 12 septembre 1930, sous anesthésie générale à l'éther.

Incision parallèle au rebord costal gauche. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on note l'absence de liquide ascitique. La rate est extériorisée, après rupture de quelques adhérences du pôle supérieur à la coupole diaphragmatique avec tamponnage immédiat à l'aide de compresses imprégnées de sérum physiologique chaud. On ne peut atteindre le pédicule splénique qu'après la libération du pôle supérieur et la section entre deux clamps des vaisseaux courts. Le pédicule principal est court, on le charge avec un clamp de Guyon et on le lie à la soie tressée en faisant un nœud de Lawson-Tait. Le tamponnement est enlevé et l'on voit à la surface du diaphragme une abondante hémorragie en nappe venant des points qui adhéraient au pôle supérieur de la rate. Cette hémorragie fut arrêtée par une surjet long de 10 centimètres, invaginant la surface cruentée. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Transfusion immédiate de 300 centimètres cubes de sang citraté.

Aucun incident post-opératoire : sortie de l'hôpital le quinzième jour.

Examen anatomo-pathologique (professeur F. STRADA).

Aspect macroscopique. Augmentation considérable de volume, mais avec conservation de la forme normale. Au voisinage du hile, il y a quelques adhérences, pas de ganglions. La capsule seule est légèrement épaissie. Le parenchyme est augmenté de consistance et présente une couleur rouge moins intense que normalement. On voit à la surface de la coupe les corpuscules de Malpighi, dont l'aspect, le nombre et le volume ne paraissent pas s'éloigner beaucoup de la normale. Poids de la rate : 1.050 grammes.

Examen microscopique. La capsule et les trabécules ne présentent pas de modifications importantes.

Corpuscules de Malpighi. Beaucoup de follicules ont un aspect normal ; sur d'autres, on voit des lésions commençantes de fibro-adénie limitées aux parties voisines du vaisseau central ; et enfin, sur quelques-uns, ces lésions réduisent le follicule à un nodule fibreux semé de petites cavités contenant des cellules.

A fort grossissement et sur des préparations colorées au van Gieson, on note que le réticulum des cordons présente les caractères de la fibro-adénie. L'endothélium des sinus est tuméfié, et l'on voit de plus de très rares globules rouges. Il n'y a ni figures de karyokinèse, ni cellules pigmentées. Très rares amas de pigment. Nombreux éosinophiles et quelques cellules polynucléées de grande taille dont les noyaux ont leur chromatine disposée en forme d'éponge. La veine ne présente pas de lésions appréciables.

Sans être un exemple des plus typiques, les lésions décrites répondent au tableau tracé par BANTI.

Nous avons reçu des nouvelles au mois de janvier 1931, quatre mois après l'intervention, qui assurent que l'opéré jouit d'une parfaite santé et qu'il a repris ses occupations.

OBS. XXXIV. — LAMARRE et LARGET (1931)

M. D., âgé de cinquante-six ans, entre à l'hôpital de Saint-Germain, le 17 mai 1927, pour asthénie progressive, dyspnée d'effort, tous signes accompagnant une splénomégalie importante bien connue du malade.

Dans les antécédents on note : père mort à quarante ans, éthylique, sœur et femme mortes de tuberculose pulmonaire très probablement.

Jusqu'en juin 1924 la santé de M. D... est parfaite. A cette époque apparaissent des douleurs dans l'hypocondre gauche

avec impression de plénitude gastrique et petites crises de sub-occlusion. Il entre à l'hôpital de Saint-Germain une première fois en août 1925 avec le diagnostic de *tumeur de l'intestin* et y reste quinze jours. Pendant ce séjour : on note : grosse rate facilement palpable, foie débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. Bon état général. La radioscopie confirme la présence d'une rate énorme mais ne décèle aucun obstacle sur le trajet de l'intestin. La réaction de Wassermann est négative, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine mais une forte proportion d'urobiline. L'examen du sang par contre révèle une anémie marquée.

Globules rouges	2.900.000
Globules blancs	6.677

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	69
Mononucléaires	20
Eosinophiles	1

Le malade avait quitté l'hôpital avant qu'on ait pu lui appliquer aucun traitement spécial, mais, depuis son départ, l'asthénie a beaucoup augmenté en même temps qu'est apparue une dyspnée surtout marquée à l'occasion des efforts. Le malade accuse en outre une impression de déchéance physique qui lui est d'autant plus pénible qu'il était doué d'une force physique peu commune, en rapport avec sa taille (1 m. 90) et son poids (100 kilog.). Il apparaît d'ailleurs grand et large, mais amaigri (75 kilog.) et sa peau flasque et tachée d'une couperose, que souligne un certain degré de subictère, est encore parsemée de quelques plaards eczémateux. L'appétit reste normal, les selles régulières non décolorées ne contiennent pas de sang après régime lacto-végétarien. L'abdomen, météorisé avec matité

légère dans les flancs, est souple. La peau, mince, est soulevée dans l'hypocondre gauche par une saillie splénique non douloureuse et lisse dont l'extrémité atteint la région sous-ombilicale et qui offre une matité de 25×15 centimètres.

Le foie non douloureux est gros et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Le cœur, un peu gros, souffle par intermittence à la systole et présente un claquement permanent du second bruit. Tension artérielle 18-9 (Vaquez) Ces signes sont confirmés par la radioscopie qui précise l'augmentation importante du volume du cœur droit et l'élargissement de l'aorte (3 cm. $1/2$).

Examen du sang :

Globules rouges	2.900.000
Globules blancs	4.500
Polynucléaires	78
Mononucléaires	22
Globules rouges nucléés	2
Hémoglobine, %	70

Les urines d'abondance normale (1 litre $1/2$ en vingt-quatre heures) ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments ou sels biliaires. Urée = 19 grammes par litre.

L'examen somatique ne révèle rien d'autre. La température, habituellement normale, atteint cependant parfois 38° le soir.

Le diagnostic porté est celui d'une maladie de Banti que l'on pense être à son début à cause de l'absence d'hémorragies et du gros volume du foie.

La splénectomie est pratiquée le 2 juin 1927. Anesthésie au mélange de Schleich. Incision oblique allant de la 9^e côte à l'ombilic. Section de tous les muscles. Évacuation d'une ascite importante. La rate, énorme, adhère au diaphragme et à la loge rénale. Forcippresse des éléments du pédicule d'avant en arrière, progressivement. La rate enlevée, les

pincés sont remplacées par des ligatures, mais, en raison d'un saignement en nappe au niveau des adhérences du fond de la loge, on établit un Mikulicz imbibé de bouillon-vaccin, sur lequel on rétrécit la paroi en un plan au fil de bronze.

Les suites opératoires d'abord fébriles sont bientôt normales. Le Mikulicz est supprimé le dixième jour et la plaie se cicatrise progressivement, mais un examen du sang pratiqué le 7 juin, alors qu'il y a encore de la fièvre, donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.840.000
Globules blancs	34.800
Polynucléaires	2
Mononucléaires	8

L'état général cependant reste bon. On institue le traitement par ingestion de foie de veau et les examens de sang successifs (M. MOREAU, chef de laboratoire) montrent une diminution nette de l'anémie et de la leucocytose.

Le 25 juin.

Globules rouges	2.280.000
Globules blancs	8.800
Polynucléaires	80
Mononucléaires	16
Eosinophiles	3
Hématies énucléées	3

Le 4 juillet :

Globules rouges	2.900.000
Globules blancs	12.000
Polynucléaires	77
Mononucléaires	20
Eosinophiles	3

Le 23 juillet, une légère poussée thermique est traitée

par l'injection d'un vaccin peptoné et trois jours plus tard la formule est la suivante :

Globules rouges	3.280.000
Globules blancs	18.000
Polynucléaires	92
Mononucléaires	7
Eosinophiles	1

Le poids augmente, 77 kilogrammes le 4 août, avec diminution nouvelle des globules blancs.

Globules rouges	3.530.000
Globules blancs	11.000
Polynucléaires	83
Mononucléaires	17
Quelques lymphocytes...	
Eosinophiles	0

Le 20 août, poids 80 kilogrammes, l'appétit est excellent, le malade sent renaître ses forces.

Globules rouges	3.808.000
Globules blancs	12.000
Polynucléaires	73
Mononucléaires	18
Lymphocytes	9
Eosinophiles	0

Le malade quitte l'hôpital en bon état le 27 août. Il y revient le 20 septembre parce qu'il est sujet à des épistaxis depuis une dizaine de jours et parce qu'est apparue, dans la nuit qui précède son admission, une tuméfaction douloureuse au niveau de l'hémithorax gauche près de la pointe de l'omoplate. C'est une saillie allongée dans le sens des côtes, occupant la hauteur des 7^e à 10^e côtes, rénitente, crépitante par places, donnant la sensation d'un hématome. Une ponction permet de retirer 5 centimètres cubes d'un sang non

coagulé, contenant une très forte proportion de polynucléaires. Cinq jours plus tard une tuméfaction analogue apparaît au niveau de l'hémithorax droit et s'accompagne d'une large ecchymose lombaire et fessière droite.

Examen du sang à ce moment :

Globules rouges	2.560.000
Globules blancs	19.000
Polynucléaires	90
Mononucléaires	5
Eosinophiles	2
Quelques hématies nucléées.	
Résistance globulaire normale.	
Temps de saignement, en minutes .	2
Temps de coagulation, en minutes .	5
Hémoglobine, %	90

Malgré le régime lacto-végétarien, l'examen des selles révèle la présence de sang pendant presque tout ce séjour à l'hôpital. La température qui oscille entre 38 et 39° revient en six jours à la normale. Les hématomes se résorbent, les ecchymoses s'estompent, puis disparaissent et le malade quitte l'hôpital le 9 octobre en bon état.

De nouveaux examens de sang ont pu être pratiqués depuis.

Le 29 novembre 1927 :

Globules rouges	3.280.000
Globules blancs	15.500
Polynucléaires	79
Mononucléaires	10
Eosinophiles	11
Nombreuses hématies nucléées.	
Hémoglobine, %	95

Poids à cette date : 103 kilogrammes. État général parfait .

Le 31 juillet 1928 :

Globules rouges	3.140.000
Globules blancs	15.000
Polynucléaires	80
Mononucléaires	18
Eosinophiles	2
Hémoglobine, %	83

Revu en janvier 1929 M. D... déclare avoir retrouvé son état de santé d'autrefois ainsi que sa force musculaire.

Globules rouges	5.960.000
Globules blancs	15.000
Polynucléaires	80
Mononucléaires	17
Eosinophiles	3
Hémoglobine, %	100
Temps de coagulation, en minutes .	6

Malgré le bon état du sujet et la disparition de son état anémique, il nous paraît que le pronostic doit encore être réservé en raison des dépressions plusieurs fois observées déjà depuis l'opération et en raison aussi de la persistance de l'hyperleucocytose.

C'est à titre documentaire que nous présentons les examens répétés de cette formule sanguine sans qu'il nous soit possible d'étiqueter d'une façon précise l'affection dont ils traduisent l'évolution.

L'examen histologique qui suit ne permet pas d'affirmer d'une façon absolue le diagnostic de maladie de Banti et semble permettre d'éliminer l'idée d'une mycose.

Cette rate, qui pèse 3 kg. 300, offre encore les dimensions suivantes :

Longueur	30 centimètres
Largeur	21 —
Epaisseur.....	11 —
Grand périmètre	60 —
Petit périmètre	49 —

Au niveau du hile quelques ganglions volumineux et mous dont l'ensemencement est resté négatif. Les veines ne sont pas thrombosées. La forme de la rate est régulière. Sa face convexe présente dans sa moitié supérieure une zone blanchâtre qui est surtout importante près du bord postérieur et du pôle supérieur. La limite de cette zone est indécise parce qu'elle se prolonge sur le reste de la rate sur environ 5 centimètres par des taches blanches indépendantes.

M. YVAN BERTRAND, qui a pratiqué l'examen microscopique d'un fragment prélevé dans la partie de la rate apparemment saine, nous communique la note suivante : « Les lésions dominantes consistent en une sclérose pulpaire diffuse avec condensation de la trame collagène, notamment dans le voisinage immédiat du sinus. Cette sclérose tend à effacer la distinction entre sinus et cordons de Billroth. Les corpuscules de Malpighi sont le siège d'une fibroadénie typique avec endartérite centrale et périsplénite fibroïde correspondant parfaitement au type décrit par Banti. Fait cependant singulier, il existe de nombreux mégalo blastes, des myélocytes et des globules rouges nucléés qui démontrent l'existence d'une réaction myéloïde de la rate, ce qui ne rentre pas dans le cadre habituel de la maladie de Banti. Nous avons recherché les filaments mycéliens de G. T. WEIL. Ces recherches ont été entièrement négatives. »

Nous avons demandé d'autre part à M. GRÉGOIRE d'examiner, avec sa compétence particulière en ce qui concerne les rates mycosiques, un fragment prélevé dans la portion à coque épaisse. Voici ce qu'il a bien voulu nous répondre : « Cette rate ne rentre pas dans le cadre de celles que l'on a appelées mycosiques et que caractérise le nodule sidérosique de Gandy-Gamma. Ce qui frappe, c'est, d'une part, l'énorme épaissement de la capsule splénique qui est quintuplée d'épaisseur. Cependant, cette sclérose de sur-

face ne se retrouve pas dans l'intimité du parenchyme. J'ai été frappé, en outre, de l'absence presque complète de corpuscules de Malpighi dans les coupes que j'ai examinées. A peine en trouve-t-on un ou deux tout petits et comme atrophiés. L'artère qui le pénètre est nettement modifiée, la média est épaissie, il n'y a pas d'endartérite. Je n'ai rien constaté que d'habituel du côté des cordons spléniques. »

En résumé la lésion dominante concerne le follicule de Malpighi et le point de départ est périartériel. Ceci suffit pour nous faire admettre le diagnostic de maladie de Banti.

Les deux seules choses qui auraient pu nous faire hésiter sont d'une part l'âge du malade : 57 ans et d'autre part le poids de l'organe : 3 kgs. 300, qu'il est inhabituel de constater dans cette affection ; peut-être cette anomalie peut-elle s'expliquer par la réaction myéloïde qu'YVAN BERTTRAND a souligné dans son examen.

OBS. XXXV. — P. BASTENIE (1931)

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans qui rentre à l'hôpital, dans le service de M. le professeur GOVAERTS, parce que depuis quatre semaines, il a vu s'installer brusquement une asthénie marquée. Depuis ce moment il transpire abondamment, surtout la nuit, et maigrit rapidement.

A l'examen nous nous trouvons en présence d'un jeune homme de petite taille, peu développé, pâle et fortement amaigri.

Les examens pulmonaires et cardiaques sont négatifs. L'abdomen marbré d'une circulation collatérale peu accentuée, présente une voussure au niveau de l'hypocondre gauche. A ce niveau, on note l'existence d'une grosse tumeur, s'étendant jusqu'à l'épine iliaque. Les caractères phy-

siques de cette tumeur montrent qu'elle n'est autre chose que la rate hypertrophiée.

Le foie est assez fortement augmenté de volume, palpable, mais non douloureux.

L'examen du sang, réclamé immédiatement, en raison de la pâleur du sujet, montre une anémie de 3.400.000 globules rouges, accompagnée d'une leucopénie impressionnante. Le taux de l'hémoglobine est de 64 %.

Le diagnostic d'anémie splénique est alors suggéré ; celui d'ictère hémolytique congénital est écarté en raison de la résistance globulaire normale.

L'hypertrophie du foie rentre dans le cadre des anémies spléniques, décrits sous le nom de maladie de Banti.

Le 31 décembre 1929, *Splénectomie* (M. le professeur NEUMANN). Intervention simple.

Mais, suites opératoires graves qui faillirent emporter le malade : congestion pulmonaire qui d'ailleurs troubla les réactions des éléments sanguins.

Pourtant, le dernier examen hématologique partiqué le 17 janvier 1930, alors que tous les phénomènes infectieux étaient passés, montra :

Globules rouges	4.800.000
Globules blancs	12.500
Hémoglobine.....	88 %

Le diagnostic clinique fut d'ailleurs pleinement confirmé par l'examen anatomique.

La rate qui pesait 675 grammes présentait un épaissement de la capsule avec quelques voiles de périsplénite.

Les coupes de l'organe montrent : une sclérose de la pulpe rouge, dont les tissus sont fortement distendus ; l'artérite et même l'endartérite oblitérante des vaisseaux de la pulpe rouge ; les zones d'infarctus qui résultent de ces lésions vasculaires ; surtout la sclérose des centres germi-

natifs, la fibroadénie ; enfin l'absence totale de fer métallique.

OBS. XXXVI. — CARLETTO, LANGLOIS et MARASSI (1931)

Il s'agit d'une fillette qui, à l'âge de 6 ans, en 1924, a commencé à présenter une anémie marquée, puis des hémartémèses répétées.

Dès ce moment, on constate une splénomégalie. Par la suite, de nouvelles hémorragies gastriques et intestinales affaiblissent progressivement la malade.

En 1930, CARLETTO est appelé à la suite d'une hémorragie particulièrement grave. Il y a alors une splénomégalie énorme, très peu d'ascite.

Le nombre des globules rouges est de 900.000.

Une transfusion améliore l'état de la malade, mais est suivie d'une poussée aiguë d'ascite.

La splénectomie fut pratiquée peu de temps après. Au cours de l'intervention, on a pu constater nettement la spléno-contraction déclenchée par une injection d'adrénaline.

Suites opératoires simples.

L'ascite persista quelques mois. Depuis, les hémorragies n'ont jamais reparu.

La formule sanguine est redevenue normale.

La malade a parfaitement guérie.

OBS. XXXVII. — YOVITCHITCH et STOÏANOVITCH (1932)

Mirko M.... âgé de quinze ans, est admis dans notre service de chirurgie infantile, le 25 septembre 1926, pour une tumeur de l'hypocondre gauche, dont la présence a été révélée depuis cinq mois seulement.

L'enfant, qui était toujours bien portant, présente depuis quelques mois des hémorragies nasales rebelles et abondantes et depuis peu des selles sanguinolentes. Aussi il maigrit, se fatigue vite et perd des forces.

Ses parents, ainsi que son frère, sont bien portants ; sa mère n'a pas eu de fausses couches.

A l'examen le malade est pâle, anémique et très fatigué. L'abdomen légèrement distendu ; en le palpant nous découvrons une volumineuse tumeur qui, tout en occupant l'hypocondre gauche, se propage vers l'ombilic et le flanc gauche. Cette tumeur est peu douloureuse à la palpation et mate à la percussion ; son bord interne irrégulier, bosselé, bien palpable, atteint l'ombilic et dépasse la ligne médiane de 2 centimètres ; son bord externe et le pôle inférieur sont réguliers et lisses. De plus la tumeur est mobile.

Le foie est augmenté de volume ; aucun signe d'épanchement intrapéritonéal.

L'examen radiologique, pratiqué le 27 septembre 1926, nous permet d'affirmer que nous nous trouvons, en effet, en présence d'une grosse rate ; le foie paraît augmenté de volume ; les coupes diaphragmatiques sont bien remontrées, surtout à gauche.

L'examen hématologique, pratiqué le 27 septembre 1926, montre une anémie assez prononcée et une leucopénie bien marquée :

Numération globulaire :

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	4.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	60 %
Monocytes	10 »
Lymphocytes	24 »
Eosinophiles	6 »

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Réactions de Wassermann et de Hecht : négatives.

Réaction de Weinberg : négative.

Pirquet : négatif.

Paludisme : négatif.

Urines : albumine : néant.

Sucre : néant.

Le diagnostic posé est celui de maladie de Banti et l'intervention est pratiquée le 29 octobre 1926.

Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie ombilico-costale gauche. Après l'exploration on tente l'extériorisation de la rate, mais à cause de son volume exagéré on n'y parvient pas. On prolonge alors l'incision sur le thorax et on incise le 8^e espace intercostal. A cette occasion la plèvre est ouverte sur une petite étendue. A présent la rate est extériorisée facilement et nous pratiquons la splénectomie après la double ligature du pédicule splénique. Suture de la plèvre, suture de la plaie opératoire sans aucun drainage.

Suites opératoires : le soir même de l'intervention la température monte à 38°2 ; le pouls bien frappé, le malade dyspnéique. Le deuxième jour, température 38°5 et 39° ; le troisième jour, température 38°2 et 40°. En même temps, on découvre une matité à la partie inférieure de l'hémi-thorax droit et un foyer pneumonique sous-jacent. Le septième jour, la température est tombée à la normale.

Le dixième jour, les fils sont enlevés, réunion de la plaie par première intention.

Des examens du sang ont été pratiqués les jours suivants :

Le 4 novembre 1926 :

Globules blancs 15.000

Le 6 novembre 1926 :

Globules blancs	25.700
Polynucléaires	59 %
Monocytes	17 »
Lymphocytes	19 »
Eosinophiles	5 »

Le 13 novembre 1926 : numération globulaire :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	15.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	75 %
Monocytes	8 »
Lymphocytes	8 »
Prémélocytes	3 »
Myélocytes	4 »
Eosinophiles	2 »

Le 3 décembre 1926 :

Globules rouges	4.290.000
Globules blancs	13.500
Hémoglobine	64 %
Polynucléaires	54 »
Lymphocytes	18 »
Monocytes	13 »
Eosinophiles	16 »

Le 16 décembre 1926, le malade est complètement rétabli, a un excellent appétit, quitte le service parfaitement guéri. Poids à la sortie de l'hôpital est de 42 kgs. 500.

L'examen histologique de la rate, pratiqué par M. le professeur YOANNOVITCH, montre une sclérose pulpaire avec un petit nombre de follicules conservés et de plus des hémorragies péri-artérielles à plusieurs endroits (n° 1713).

Le malade est revu le 9 février 1932, c'est-à-dire cinq ans et quatre mois après l'opération, en parfait état de santé,

robuste et fort, avec disparition complète de l'asthénie et de la fatigue, très heureux de vivre et de procréer, dit-il. Il n'a plus eu d'hémorragies depuis l'opération ; a toujours un excellent appétit et *pèse à présent 70 kilogrammes*. Il est père d'un enfant et déclaré apte au service militaire.

A l'examen, on note la présence de ganglions cervicaux et axillaires. La glande thyroïde semble normale, les testicules sont de volume et de consistance normaux. Le système pileux est développé normalement. On a l'impression que la splénectomie n'a nullement entravé son développement et sa croissance.

La cicatrice opératoire est linéaire et souple. Le foie est dans les limites normales, lisse et non douloureux.

L'examen hématologique pratiqué le même jour montre :

Globules rouges	4.964.000
Globules blancs	11.200
Hématoblastes	392.000
Hémoglobine.....	81 %

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	69 %
Formes de transition	7 »
Lympho.	19 »
Mono.	1 »
Basophiles	1 »
Eosinophiles	3 »

Temps de saignement, deux minutes ; temps de coagulation, neuf minutes.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères différentiels de la maladie de Banti pour ne pas y revenir à propos de chacune des observations.

Nous rejeterons d'abord toutes celles qui ont un examen histologique de la rate insuffisant et à plus forte raison, celles qui n'en ont pas du tout : les trois premières, par exemple, ont surtout un intérêt historique, mais ne peuvent compter dans une statistique.

Nous nous bornerons à classer les autres. Citons, à titre d'exemple, l'observation XXXII : il s'agit d'une femme de 44 ans ; la rate pèse 810 grammes ; les espaces périartériels et les corpuscules de Malpighi sont absolument normaux ; une hypertrophie de la pulpe et des amas pigmentaires sont en rapport — comme concluent eux-mêmes les auteurs — avec une active destruction globulaire. Voilà donc autant de caractères qui permettent de ranger cette observation dans le cadre des anémies spléniques hémolytiques et non dans celui de la maladie de Banti.

Les observations I, II, III, V, VI, VIII, XI, XIV,

XVI, XXI, XXIII, XXIV, XXXVI, n'ont pas d'examens histologiques suffisants pour pouvoir être classées.

L'observation XXVII, avec une sclérose non organisée de la rate et une dégénérescence graisseuse du foie, ne paraît pouvoir rentrer dans aucun cadre actuellement défini.

Il en est de même de l'observation XV qui malgré un examen histologique détaillé présente un ensemble de particularités anatomo-cliniques trop dissimilaires pour tenter une classification.

L'observation IV concerne un processus angiomateux diffus de la rate et du foie.

L'observation XXV concerne une superbe splénite fibreuse hérédospécifique ; elle semble donner raison aux auteurs qui pensent que la syphilis est toujours à l'origine de la maladie de Banti vraie.

Les observations VII, IX, X, XII, XIII, XXVI, XXIX, XXX, XXXII et XXXVII peuvent servir à illustrer la question : anémie splénique hémolytique.

Enfin les observations XVII, XVIII, XIX, XX, XXII, XXVIII, XXXI, XXXIII, XXXIV et XXXV, rentrent exactement dans le cadre de la maladie de Banti, telle qu'elle a été décrite par l'auteur

italien. Cela fait exactement dix observations sur trente-sept !

Ce sont celles de LACOUTURE, DUPÉRIÉ et CHARBONNEL, 1913 ; LIVIO LOSIO, 1916 ; BÉRARD, CORDIER et DUNET, 1919 ; CHALIER, 1920 ; MIRIZZI, 1923 ; DESPLAS, CAIN et PEYRE, 1929 ; COPELLO, 1929 ; MIRIZZI, 1930 ; LAMARRE et LARGET, 1931 ; BASTENIE, 1931.

Cela fait deux italiennes, une argentine, une belge et six françaises. Pas une allemande ! L'opinion de WEINERT ne nous étonne plus maintenant.

Toutes ces interventions ont été faites à une période où la cirrhose hépatique était assez avancée. L'état du foie a été constaté au cours de l'intervention et souvent confirmé par une biopsie supplémentaire.

Cinq de ces malades ont été opérés en période ascitique et parmi ces derniers, deux sont morts ; le premier, celui de LACOUTURE, DUPÉRIÉ et CHARBONNEL est mort 27 jours après l'intervention au milieu de phénomènes infectieux qui furent étiquetés broncho-pneumonie et phlébite ; l'autopsie ne put être pratiquée ; le second, celui de MIRIZZI est mort neuf mois après l'intervention d'un abcès sous-phrénique non diagnostiqué de son vivant.

Ce qui donne en résumé :

5 cas : sans ascite.....	5 guérisons.
5 cas : avec ascite.....	{ 3 guérisons. 2 morts.

STATISTIQUES

Il est bien évident qu'étant donné la confusion générale qui a régné jusqu'ici dans l'acception du terme : maladie de Banti, il n'y a pas de statistiques opératoires qui puisse prétendre à l'exactitude.

En 1908, JOHNSON désigne 61 cas de Banti ; en 1909, au Congrès de Milan, MICHELI, après un historique détaillé de la question, fait également un essai de statistique ; de 1909 à 1912, ISAAC réunit 49 cas avec 16 % de morts ; en 1913, RODMANN et WILLARD font une nouvelle statistique inexacte.

La même année, LACOUTURE, DUPÉRIÉ et CHARBONNEL, dans un article du *Journal de Bordeaux* confondent de parti-pris anémie splénique et maladie de Banti : « l'anémie splénique est la même chose que la maladie de Banti dont l'individualité est bien démontrée par ses caractères étiologiques, cliniques, hématologiques et histologiques » — nous rappelons en passant que l'individualité étiologique de la maladie de Banti est loin d'être démontrée ! — « c'est dire qu'en somme dans une statistique de splénectomies pour maladie de Banti, il nous faut admettre les

cas rapportés par les auteurs soit sous le nom d'anémie splénique, soit sous le nom de maladie de Banti, à n'importe quelle période et cela à l'exclusion de toute autre splénomégalie. »

Inutile de dire que nous nous insurgeons contre de telles affirmations !

Ils arrivent ainsi à réunir 118 cas !

MÜHSAM, en 1914, compte 29 cas opérés avec 5 morts ; CRESCENZI et ROSSI, en 1915, 15 cas opérés avec 4 morts ; LOCKWOOD, en 1917, réunit 42 cas dont 3 personnels avec une mortalité d'ensemble de 14 % ; PRINCE, en 1919, cite 4 cas qui furent 4 succès ; MAYO, en 1923, réunit 82 cas avec 11 morts ; HANRAHAN, en 1925, 22 cas avec 8 morts ; PATEL, au Congrès international de Chirurgie, à Rome, en 1926, pense réunir 114 cas.

Nous voyons donc que la plus grande fantaisie règne dans l'appréciation des observations et le contrôle des résultats obtenus.

Nous pensons avec M. LÉON-KINDBERG que la seule statistique vraiment sûre est celle que BANTI lui-même a publié en 1910. Elle comporte dix observations indubitables et se décompose comme suit :

1 ^{re} période	2 opérés	2 guérisons.
2 ^e période	6 opérés	{ 5 guérisons.
		{ 1 mort.
3 ^e période	2 opérés	2 morts.

De 1910 à 1912, BANTI a fait opérer un onzième cas avec succès.

CRESCENZI et ROSSI, en 1915, pouvaient y ajouter

quatre cas nouveaux, dont une mort, ce qui donne une statistique totale de 15 cas avec 4 morts.

Si nous ajoutons à ces chiffres ceux que nous avons personnellement trouvé plus haut, l'ensemble nous donne un total de vingt-cinq cas de maladie de Banti splénectomisée, avec six morts (dont cinq, parmi ceux-ci, à la période ascitique).

Nous ferons remarquer, pour tenter d'expliquer cette mortalité relativement considérable que la plupart de ces malades attendaient des mois ou même des années avant d'être opéré et que l'on ne s'est décidé pour la plupart d'entre eux, qu'à la période cachectique.

RÉSULTATS DE LA SPLÉNECTOMIE

Ils intéressent tous les symptômes de l'affection et varient suivant le stade auquel on est intervenu.

Dans de nombreux cas, l'opéré présente un épisode fébrile — resté inexpliqué — qui persiste pendant quelques jours après l'intervention.

L'anémie augmente notablement : la rate contient en effet un cinquième ou un sixième de son poids de sang et le fait même de l'ablation de cet organe constitue une saignée importante.

Vers la deuxième ou troisième jour, on entend aux deux bases, mais surtout à gauche, des râles de congestion qui seraient dus à la déplétion brusque occasionnée par la splénectomie — une sorte d'œdème *a vacuo*.

Puis très rapidement, l'opéré se remet de son shock opératoire — la température tombe — et l'on assiste à une résurrection progressive ; le malade retrouve ses forces, ses couleurs ; il n'a plus ce poids et ce tiraillement pénible qui l'incommodait dans son côté gauche ; le ventre a diminué de volume ; s'il a été opéré en période ascitique, le li-

guide ne se reproduit plus que lentement et ne nécessitera plus, en général, qu'une ou deux ponctions.

L'amélioration persiste et va s'accroissant jusqu'au moment où l'opéré est redevenu un sujet tout-à-fait bien portant qui pourra vivre normalement.

Il se fait au niveau du foie un arrêt dans le développement de la cirrhose et nous avons vu que bien souvent même on pouvait croire à une véritable régénération du tissu hépatique.

Au point de vue sanguin, les modifications sont telles qu'on assiste dans l'espace de quelques mois à un rétablissement complet de la formule sanguine.

Les hématies qui ont baissé brusquement après l'intervention, voient leur nombre s'accroître de façon progressive jusqu'à atteindre et dans certains cas dépasser leur taux normal. Un peu plus tard seulement, la valeur globulaire recouvrera sa valeur initiale.

Les globules blancs montent aussitôt après l'intervention, dépassent rapidement le chiffre habituel pour se fixer généralement entre 15 et 25.000. Ce chiffre peut rester élevé pendant trois, quatre mois puis au bout d'un temps à peu près égal vient se stabiliser aux environs de 10.000.

Pendant cette période on assiste aux modifications de la formule leucocytaire ; les polynucléaires augmentent et reviennent à la normale ; les éosinophiles participent à cette augmentation dans une notable proportion : leur taux peut monter jusqu'à 7, 8, 9 et même 15 % ; Cette anomalie peut persister

durant de nombreuses années. Les mononucléaires diminuent dans le plus grand nombre de cas.

Dans les jours qui suivent l'intervention on voit apparaître dans le sang des normoblastes. Cette apparition d'éléments rouges jeunes, en rapport avec l'accroissement de la série granulocytaire, se voit chez environ un tiers des opérés — ceux-ci éprouvent dans le même temps des douleurs dans les os longs des membres. L'ensemble de ces symptômes traduit un hyperfonctionnement de la moelle osseuse.

La résistance des globules rouges aux solutions hypotoniques est considérée comme normale dans la maladie de Banti. Elle s'élève après splénectomie, c'est un fait général.

Les premiers résultats de splénectomies faites à la troisième période furent désastreux ; aussi les auteurs étaient tous d'accord pour refuser l'intervention à ce stade. Actuellement, la préparation du malade à l'intervention est mieux faite et les soins post-opératoires plus efficaces ; l'acte opératoire lui-même s'est vu doté d'une technique plus simple, plus rapide. Aussi les échecs sont-ils de moins en moins nombreux et nous ne craignons pas d'affirmer, qu'à n'importe quelle période, la mortalité opératoire doit tomber à zéro.

Au milieu d'un tableau aussi optimiste, persiste un seul point litigieux ; il a été signalé par un certain nombre d'auteurs ayant pratiqué des splénectomies pour splénomégalies soi-disant primitives :

la guérison opératoire est obtenue, le taux des globules rouges remonte ; mais quelques mois, un ou deux ans après, reprise des hématémèses, au cours desquelles, le malade peut encore trouver la mort.

Nous citerons ainsi les cas de MAYO, de DUNCAN WOOD et GÉDÉON (1921), de LETT (1924), de LECÈNE (1925), de LOMBARD, DUMOLARD et GOINARD (1931). Mais comme le faisait justement remarquer LECÈNE, il s'agissait dans la plupart de ces interventions — on s'en aperçut après, soit à l'examen de la pièce, soit à l'autopsie — de THROMBOSES de la veine splénique.

Or nous savons par CAUCHOIS qui a traité cette question dans sa thèse en 1908, que ces opérés ne sont pas améliorés par la splénectomie et que lorsque le mort n'est pas opératoire, ils succombent tous à de nouvelles hémorragies ; il faudrait effectivement enlever dans ces cas, non la rate, mais le segment de veine thrombosé. On se contente donc d'une laparotomie exploratrice.

Cette nouvelle différenciation faite sur la table d'opération permettra d'éviter des erreurs et cela confirme l'excellent pronostic que nous avons formulé au sujet de la splénectomie dans la maladie de Banti.

TRAITEMENT

Traitements non chirurgicaux :

Les traitements purement *médicaux* ont tous échoués ; nous avons relaté dans de nombreuses observations, l'administration d'anti-syphilitiques, de fer, d'arsenic, d'iode. Tout cela sans succès.

L'avenir thérapeutique de la Maladie de Banti est peut-être, malgré tout, d'ordre médical ; c'est celui d'un problème beaucoup plus vaste qui intéresse le tissu conjonctif en général ; nous ne pouvons pas actuellement empêcher un processus sclérosant de se produire, nous le facilitons souvent, mais nous ne pouvons pas l'arrêter.

Les *agents physiques* ont été employés sans plus de succès.

Les rayons X ont été employés par CORDIER, BOZZOLO et GUERRA, JANA qui prétendent avoir obtenu des améliorations. Mais, à leur suite, WETTERER (1) déclare que la maladie de Banti et autres syndromes similaires échappent à la radiothé-

(1) *Handbuch der Röntgen, und Radiotherapie.*

rapie et très justement HEINECKE fait remarquer qu'il s'agit de splénomégalias conjonctives.

La curiethérapie a été essayée : SCHULLER (1), en 1914, rapporte l'observation d'une maladie de Banti traitée d'abord par les rayons X, puis devenue radio-résistante, chez laquelle une application de radium en foyer avait fait rétrocéder la tumeur splénique et les symptômes associés.

Peu après, d'ailleurs, on fit une splénectomie, donc expérience peu concluante.

FALTA dit au contraire les résultats déplorables qu'il obtint avec le thorium.

Traitements chirurgicaux

Ils ont été multiples, également.

La ligature des vaisseaux spléniques a été proposée par WILLIAM HENRY BATTLE (2), HAL C. WYMAN (3), E. TRICONI (4), MARCHAND et E. KUESTER (5), VANVERTS, FOA.

L'exosplénopexie par VILLAR F. (6) et Houzel (7).

L'exosplénolyse par PARLAVECCHIO.

La splénopexie pariétale par SCHIASSI en 1899.

L'omentopexie par TALMA, 1900.

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift* ; février 1914.

(2) *Med. Press. and Circular* ; 18 avril 1893.

(3) *Wayne County Medical Society* ; 2 mai 1889.

(4) II^e Congrès international des sciences méd. ; Rome, 1894.

(6) *Berlin. Klin. Woch* ; 29 août 1894.

(6) *Académie de médecine* ; 2 juillet 1894.

(7) *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux* ; 1897.

L'omentopexie associée à la splénectomie par TANSINI en 1901.

La splénopexie péritonéale par ROSSI en 1910.

Sur toutes ces interventions, la splénectomie isolée a prévalu. Il semble que dans certains cas l'opération complémentaire de TALMA puisse y être ajoutée. TANSINI le promoteur de cette association a eu deux succès personnels en 1901 et 1910.

L'omentopexie, en effet, dans certains cas avancés avec ascite abondante et reproduction rapide peut, semble-t-il, avec un temps opératoire supplémentaire relativement court, empêcher cette stase liquidienne qui se réformé toujours pendant quelques semaines et nécessite de nouvelles ponctions.

De nombreux auteurs en ont, d'ailleurs, l'expérience : GANGITANO en 1902 et TUSINI la même année ont eu chacun un insuccès ; mais FINKELSTEIN (1903), JAFFÉ (1907), KRAUSE (1911), BORELLI (1911), AIELLO (1912), RODMAN et WILLARD (1914), LIVIO LOSIO (1916), THIEL, THÖLE et LEVISON (1916), CHALIER (1920) ont eu des succès.

LETT, en 1924, en a rapporté une démonstration quasi-expérimentale : il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans, atteinte d'anémie splénique avec ascite (nous ne rapportons pas la splénomégalie à un type déterminé, mais le processus physiologique de cette dérivation reste le même) ; elle subit une splénectomie ; guérison opératoire. L'ascite se reproduit avec une telle rapidité et en si grande quantité que cinq semaines après l'extirpation de la rate, on pra-

tique une omentopexie ; on y ajoute un drainage sus-pubien du Douglas qu'on laisse en place une semaine. De ce jour, l'ascite ne se reproduit plus.

Les cas de cirrhose très avancée seront donc justiciables d'une omentopexie supplémentaire. Ceci étant d'ailleurs facultatif : nous connaissons en effet des guérisons complètes et définitives obtenues par simple splénectomie, sans omentopexie. PIROVANO, CASTANO et LENZI ont eu des opérés qu'ils savaient vivants et en bonne santé, respectivement sept, huit et neuf ans après intervention.

MAYO a apporté au Congrès de Londres en 1914 dix cas d'anémie splénique opérés au troisième stade et guéris complètement sans omentopexie.

Les cas de splénectomie isolée sont de beaucoup les plus nombreux ; la résorption du liquide ascitique s'est peut-être faite moins vite, mais c'est tout.

Les quelques cas extrêmement rares où la rate sera adhérente sur toute sa périphérie pourront susciter une intervention palliative telle que la ligature des vaisseaux spléniques — d'utilité vraisemblablement illusoire, d'ailleurs — SENATOR et KRAUSE, par exemple, ont cité en 1911 une splénectomie ayant nécessité plus de cent soixante-dix ligatures ! Il est inutile de souligner les difficultés et les aléas de telles opérations.

Hors ces quelques cas bien déterminés, la splé-

nectomie seule est indiquée. Son action est véritablement curative.

Le succès dépendra d'ailleurs de facteurs multiples.

Nous n'insisterons pas sur la *précocité du diagnostic* et par là, de *l'intervention*. Plus l'on attend, plus l'anémie et la cirrhose s'accroissent, plus le malade a le temps de faire une hémorragie foudroyante ; ces cas ne sont pas rares, nous rappellerons ceux classiques cités par BANTI, par LANDRIEU et MILIAN en 1905, celui rapporté par LÉOBARDY dans sa thèse en 1921. Dans toutes ces observations, la splénomégalie, l'anémie étaient connues depuis longtemps, mais on attendait....

On usera de *transfusions moyennes*. Avant l'intervention, elles auront le pouvoir de remonter le malade, d'améliorer ou de consolider son temps de saignement et son temps de coagulation. Après l'intervention, elles compenseront la déperdition sanguine due, d'une part, à l'acte opératoire — celle-ci doit être minime — d'autre part, à l'ablation même de la rate. La rate d'une maladie de Banti pèse en moyenne 1.300 grammes, il faut compter qu'elle renferme 300 grammes de sang, ce qui est assez considérable pour un sujet subissant une intervention chirurgicale importante et dont le taux des hématies peut être abaissé à 1.500.000.

Dans le but de diminuer cette perte, on a justement conseillé de faire quelques minutes avant l'intervention, une injection d'adrénaline ce qui a le

double avantage de tonifier les centres sympathiques — d'où meilleure résistance opératoire — et de faire se contracter la rate dans de notables proportions. Les travaux des différents expérimentateurs sont d'accord à ce sujet (DOMINICI) et des opérateurs (CARLETTO, LANGLOIS) ont eu la chance d'enregistrer nettement le phénomène de spléno-contraction.

L'anesthésique de choix sera le *protoxyde d'azote*. Le chloroforme sera à rejeter, d'une part, à cause de la cirrhose hépatique, d'autre part, à cause de l'injection d'adrénaline préalable ; nous connaissons en effet les syncopes adrénalino-chloroformiques ; nous ne savons pas exactement si l'adrénaline injectée n'est pas immédiatement détruite, mais il est certainement inutile de tenter l'expérience. L'éther n'est pas à conseiller non plus. Le fait de l'ablation d'une grosse rate détermine, nous l'avons vu, une sorte d'œdème *a vacuo*, à la base du poumon gauche et dans les jours qui suivent, on note toujours la présence de râles humides abondants à ce niveau ; il est donc également inutile de faciliter ce processus.

La technique opératoire a été parfaitement décrite en 1924, par LECÈNE et DENIKER, il paraîtrait donc fastidieux d'y revenir si nous ne voulions préciser quelques points particuliers.

Au point de vue de la position du malade, nous noterons qu'un drap roulé sous les dernières côtes exposera au maximum le dessous de la coupole diaphragmatique. La position des opérateurs varie suivant l'incision faite et le jour obtenu ; beaucoup



Type II



Type III



Type IV



Type V



Type VI



Type VII

préfèrent se mettre à droite du malade. on atteint ainsi plus aisément le ligament phréno-splénique.

Les *tracés d'incision* utilisés sont multiples : depuis l'incision médiane sus et sous-ombilicale (type I) ; l'incision transversale horizontale (type II) ; l'incision transversale avec débridement sagittal médian (type III) ; une incision verticale sur le bord externe du grand Droit gauche (type IV) ; une incision oblique, partant de l'ombilic et pouvant empiéter sur

le rebord costal (type V) ; LEOTTA, au Congrès international de Chirurgie à Rome en 1926 a indiqué une incision de type mixte, à la fois médiane sous-ombilicale et oblique sus-ombilicale (type VI) ; enfin LECÈNE, en 1924, s'est montré partisan d'une incision arciforme, dépassant la ligne médiane (type VII), elle est en effet excellente ; elle donne un jour remarquable, elle ne coupe aucun des filets nerveux de la paroi puisqu'elle leur est parallèle ; si le sujet est à thorax long et étroit elle peut s'accompagner sans dommage d'une résection supplémentaire de cartilage costal ; enfin il faut remarquer que ses deux extrémités se tiennent exactement au niveau des deux pédicules essentiels.

La ligature des pédicules comportera cette succession de temps opératoires :

a) ligature des vaisseaux courts dans le plan de l'épiploon gastro-splénique.

b) ouverture de l'arrière-cavité.

c) exploration du trajet de la veine splénique, jusqu'au tronc porte. Si au lieu de la sensation habituelle que doit fournir tout pédicule veineux normal, on perçoit un cordon dur, plein, c'est qu'il s'agit d'une thrombose ; la splénectomie est inutile et même ne sera probablement pas supportée par le malade. On arrête l'intervention, on refait un épiploon gastro-splénique par suture sommaire et on referme.

Si la veine splénique et la veine porte sont de consistance normale, la splénectomie s'effectuera avec les temps ordinaires.

- d)* ligature du ligament phréno-splénique.
- e)* ligatures du pédicule principal.
- f)* énucléation de la masse splénique ainsi libérée.

Donc toujours — le diagnostic étant pratiquement impossible entre maladie de Banti et splénothrombose chronique — ligature des vaisseaux courts et exploration du trajet de la veine splénique. Si on ne découvre rien d'anormal, l'opération suit son cours habituel.

CONCLUSIONS

En dépit de toutes les discussions passées et quelque soit la ou les causes que l'on pourra découvrir, la maladie de Banti constitue une véritable entité anatomo-clinique. Elle se caractérise histologiquement par une sclérose folliculaire à point de départ périartériel.

Elle semble avoir une répartition géographique presque uniquement méditerranéenne.

Elle est très rare, puisque malgré l'examen approfondi de nombreuses observations publiées telles, nous n'en pouvons reconnaître que quelques cas authentiques.

Ces données ne font d'ailleurs que confirmer l'opinion de LEOTTA, qui au Congrès international de Chirurgie en 1926, conclue à l'extrême rareté de l'affection.

Le diagnostic différentiel est toujours à faire avec l'anémie splénique hémolytique que presque tous les auteurs confondent et qui comprend l'immense majorité, pour ne pas dire la totalité des cas anglo-saxons.

La nature de cette anémie splénique hémolytique est tout-à-fait différente et les lésions spléniques se bornent au territoire pulpaire.

L'évolution de la maladie de Banti est fatale ; le seul traitement actuel est la splénectomie que l'on devra pratiquer à tous les stades.

Un temps opératoire est indispensable, c'est l'exploration du pédicule de la veine splénique ; il faut le faire immédiatement après la ligature des vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique et l'ouverture de l'arrière-cavité ; dans les cas de thrombose de la veine splénique, il évitera une splénectomie inutile.

La mortalité opératoire (six morts sur vingt-cinq splénectomies), assez importante jusqu'ici, pourra s'abaisser facilement. Les suites sont remarquables ; la cirrhose hépatique s'arrête ; la prolifération des travées de cellules hépatiques souligne le processus de reviviscence à ce niveau et assure une véritable guérison, sinon anatomique, du moins physiologique et clinique.

Le bénéfice de cette intervention s'étendra à toutes les affections de la rate pouvant, à un moment donné de leur existence, évoluer sous la forme d'un syndrome de Banti.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD

Vu : Le Président,
CLERC

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Arch. de méd. expér.*, 1906.
- ACUNA, BAZAN et CORRÉAS. — Deux cas de syndromes de Banti traités par la splénectomie. *Le Prensa medica argentina* (Buenos Aires) an X, n° 24, 30 janvier 1924.
- ALBERT. — Beitrag zur Diagnose und Behandlung des morbus Banti. *Cosopis lékarno ceskych*. Bd. 60. S. 584. 1921 *Tscheschisch*.
- ALBERTIN et GARDÈRE. — Splénectomie pour m. de Banti. *Lyon médical* 20 juin 1926.
- ALESSANDRO R. (d'). — Sul morbo di Banti. *Gior. di clin. méd.* 10 831 ; 20 sept. 1929.
- ALLARIA. — Splenectomia nella splenomegalia primit. ; *Clinica moderna* ; anno VII, n° 43.
- ALPORT. — Nécessité de l'opération précoce dans les anémies spléniques. *The lancet*, 27 avril 1929.
- ALO TICOULAT GUIMARÆ. — Cirrhose atrophique de Laënnec combinada com m. de Banti : *Th. de Parana* Déc. 1927.
- ANNES DIAS. — m. de Banti. A esplenectomia. *Labaratorio clinico*, Rio de Janiero ; Nov. Déc. 1926 ; n° 36 ; an. VI p. 221.
- ANTONELLI. — Contributo clinico statistico alla cura della splenomegalia malarica. *Gazz. méd. ital.* 1902.
- ARENA. — Contribution clinique et histo-pathologique à la m. de Banti. *Rin. med.* ; 1^{er} Sept. 1926.
- AUBERTIN (Ch.). — Indications de la splénectomie. Traité de médecine (Roger, Widal, Teissier) fasc. IX. *Le journal méd. français* ; tome XV, n° 7, Juillet 1926.

- Le diagnostic des anémies spléniques. *Traité de médecine* fasc. IX. *La Presse médicale* n° 49 ; 20 juin 1925.
- BALFOUR. — Splénectomie pour hémorragies gastro-intestinales répétées.
— *Annales of Surgery*, vol. LXV, n° 1, Janvier 1917. Canada J. M. S. déc. 1916 ; XI, p. 47.
- BANTI. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie. *Sem. med.* 1894, p. 318.
— De la splénomégalie avec cirrhose du foie. *Polic.* 1898, p. 104. *Anat. patolog.*, Vol. I.
— Splénomégalie primitive. *Rif. méd.*, Vol. I, n° 50, 1901.
— La Splénomégalie avec cirrhose du foie. *Folia hæmatolog.* 1910, p. 32.
— La Splénomégalie hémolytique. *Semaine médicale*, 5 juin 1912.
- BARKER L. F. : Profound secondary anemia veith splenomegaly (Banti's syndrome). *M. Clin. North Amer.* 14 : 47. Juillet 1930.
- BASTENIE. — Un cas de m. de Banti. *Scalpel*, 4 avr. 1931, n° 14.
- BEECKMANN DELATOUR. — Hypertrophie simple de la rate. Splénectomie. Pneumonie double et thrombose de la veine splénique. Mort. *Brooklyn Surgical Society*, 15 Nov. 1894. *Annales of Surgery*, XXI, 1895, p. 24.
- BÉRARD. — Du traitement chirurgical de la m. de Banti. *Bul. med.* 20 oct. 1906.
- BÉRARD, CORDIER et DUNET. — Splénomégalie chronique primitive sans modification de la formule hématologique. Splénectomie. Guérison. *Lyon Médical*, p. 42, 2 déc. 1929.
- BÉRARD, DUNET et RICHARD. — Maladie de Banti : Splénectomie. Guérison. *Lyon médical*, p. 95, 21 Déc. 1918.
- BESSEL HAGEN. — Ein Beitrag zur milz Chirurgie. *Deutsche gesellschaft für chirurgie*, 1900, p. 714.
- BLECHER. — Rupture spontanée de la rate au cours de la m. de Banti. *Münch. med. Woche.* n° 24 ; 1911. p. 1310.
- BORELLI. — Eftetto ritardato dell'omentopessia in un caso di ascite di cirrosi epatica.
— *Giorn. della R. Accad. di med. de Turin* ; fasc. 4-5, 1911.
- BORISSOWA. — Bantischen Krankheit und splenomegalie. *Virchows arch.* 1903.

- BOZZOLLO C. et MICHELI F. — La splénomégalie primitive. *Torino-Unione* ; *Tip. Edit.* ; 1910.
- BRECCIA. — Lesioni epatiche sperimentali di origine splenica. *Policl. Sez. med.* ; fasc. 3 ; 1909.
- BRIN. — Splénectomie pour splénomégalie accompagnée d'hémorragies et d'anémie. Résultats.
— *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.* ; 1929.
- BROCQ et CAIN. — Splénectomie pour anémie splénique. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* ; 1929. p. 794.
- BUZI. — Revista ospedanlauria ; t. II ; 15 déc. 1912 ; p. 1138.
- CARDARELLI. — Il morbo di Banti. *Bollet di cliniche* ; n° 5 ; 1909.
- CARLOTTI, LANGLOIS et MAROSSE. — Splénectomie pour m. de Banti. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et de Chir. de Nice*. 1931.
- CARO. — Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krauheit durch milzextirpation. *Deutsche med. Woche* ; n°29 ; 1907.
- CASSARINI D. — Splénectomie et maladie de Banti. *Institut d'anat. pathol. de professeur Zenoni* ; 31 oct. 1924.
- CASTANO, CEBALLOS et LENZI. — Bulletins de la Soc. de chir. de Buenos-Aires ; 1922 ; p. 403, 508.
- CASTRONUOVO. — Sindrome bantiana o splenomicosi ? Contributo clinico isto-patologico e micologico. *Giorn ital. di mal. Esot. e Trop.* ; 3 ; 198-200 ; 31 août 1930.
- CAUCHOIS. — Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombotique. Thèse de Paris — 1908.
- CAUSSADE et LÉVY-FRANKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous forme de syndrome de Banti. *Soc. méd. des hôp.* ; 12 juin 1914.
- CAVAZZANI. — Maladie de Banti chez les jeunes sujets. *Pediatrics* ; 1907 ; n° 6.
- CHABROL et H. BÉNARD. — Splénomégalie par pyléthrombose. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* ; n° 1 ; 19 janvier 1918 ; p. 9-12.
— Les données récentes sur la splénectomie dans lictère chronique splénomégalique et le syndrome de Banti. *Paris médical* ; n° 35 ; 31 août 1918.
- CHALIER. — Splénectomie pour m. de Banti. Résultats éloignés *Soc. méd. des hôp. de Lyon* ; 23 janvier 1923.

- CHALIER et DURET. — Splénectomie seule ou combinée avec l'omentopexie dans la m. de Banti. *Arch. franco-belges de Chir.* Nov. 1921.
- CHANEY. — Anémie splénique. étude clinique et anatomo-pathologique de 69 cas. *Amer. Jour. of med. Sc.* ; Juin 1923
- CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique. *Sem. med.* 1899 ; p. 177.
- Les réactions hépatiques d'origine splénique. *Journal médical français.* ; déc. 1911.
- Syphilis tertiaire à prédominance splénique. *Soc. med. de hôp.* ; 29 mai 1914.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. *Arch. de med. expér.* ; 1901.
- CHEINISSE. — Que faut-il entendre sous la dénomination de m. de Banti ? *La sem. med.* ; 1903 ; n° 37.
- CHIARI. — Sur la maladie de Banti. *Prag. med. Woch.* ; 12 juin 1902.
- COMBY. — La maladie de Banti. *Arch. med. des enfants.* ; janv. 1923 ; p. 39.
- CONGRÈS DE MÉDECINE DE LONDRES. Fév. 1914.
- CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE. Rome 1926.
- CONGRÈS DE CHIRURGIE DE PARIS. Juillet 1932.
(Leotta, Patel, Papayoannou, Henschen).
- COPELLO. — Deux observations de syndromes bantiformes traités par la splénectomie. *Boletinos y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires.* tome XIII ; n° 29 ; 6 Nov. 1929 ; p. 877-885.
- COURTY L. et BERNARD A. — Splénectomie pour anémie avec splénomégalie Résultat au bout de deux ans. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* ; n° 25 ; 28 juillet 1931.
- CUSHING and MAC CALLUM. — Two Cases of Splenectomy. *Arch. of Surg.* ; Bd. 1. S. 1. 1920.
- DESPLAS B., CAIN A. et PEYRE EDOUARD. — Splénectomie pour M. de Banti. Résultats éloignés. *Bull. et mém. de la Soc de chir.* ; 4 déc. 1929 ; p. 1346.
- Discussion sur l'observation de Senator et Krause. *Société de médecine berlinoise* ; 21 juin 1911 ; in *berliner klin. Wochenschr.* ; juillet 1911.

Discussion sur les indications et les résultats de la splénectomie.

Proceedings of the royal Society of Medicine (Londres) — Section of medicine and Surgery — Vol. XXII ; n° I ; Sp. 1929.

DISPAGNE (Melle). — Splénomégalie autochtone ; Splénectomie
Thèse Paris ; an 1927 ; n° 515.

DOCK et WARTHIN. — Étude clinique et pathologique de deux cas d'anémie splénique avec cirrhose. *Am. j. med. Sc.* ; Janvier 1904.

DOMINICI G. — Étude des effets physio-pathologiques et cliniques de la contraction adrénalinique de la rate. *Mém. med.* ; 1931 ; an XXII ; vol. I ; n° 12.

DUVAL P. — Hématémèses graves avec splénomégalies.

DUVAL (Quénu et). — Splénectomie pour maladie de Banti :
Revue Chir. oct., 1923.

EPPINGER. — Die Hepatolienalen Ekrankungen Berlin ; 1920.

ESPINE (d'). — Maladie de Banti chez l'enfant. *Revue med. de la Suisse romande* ; 20 mai 1913.

FELTY. — Un syndrome peu habituel ; arthrite chronique associée à de la splénomégalie et à de la leucopénie. *Bull. of J. Hopkins Hosp.* ; Janvier 1924.

FÉREY. — Splénectomie pour m. de Banti. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* ; n° 32 ; 12 Déc. 1931.

FÉVRIER. — Chirurgie de la rate. Rapport au Congrès français de Chir. ; 1901.

FINKELSTEIN. — Un caso di splenectomia ed operazione di Talma per ascite malarica. *Rousski Vrach* ; n° 22 ; 1903.

FOA PIO. — Sulle alterazioni del fegato di origine splenica e sulle alterazioni spleniche di origine epatica. *Pathol.* ; n° 1 ; 1908.

FOWLER H. — Chirurgie de l'anémie splénique. *Amer. J. of Surg.* ; mai, juillet, août, septembre 1923.

FUHS. — A case of Banti's disease. *Amer. J. med. Sc.* ; 1911 ; T. CXLII ; p. 713.

FUSCO G. — Sulla splenomegalia emolitica di Banti. *Riforma med.* ; 45 ; 974-979 ; 20 juillet 1929.

GALLUPI. — Malattia di Banti ed affezioni sistematizzate del reticolo endotolio. *Clin. med. ital.* 60 : 183 ; mai, juin 1929.

GANGITANO. — Splenectomia ed operazione di Talma per morbo di Banti al Terzo stadio. *Gazz. osped. e cliniche* ; n° 117 ; 1902.

- GENNES (de). — Sypholis de la rate. Thèse Paris ; 1921.
- GERHARDT. — Communication à la société médicale de Würzburg ; in *Münch. med. Woch* ; 4 mars et 16 sept. 1921.
- GIFFIN. — *Annals of Surgery* ; 1915 ; 62 ; 676.
- GILBERT. — La maladie de Banti existe-t-elle ? *Rev. med.* ; 10 déc. 1904 ; p. 893.
- GILBERT et LEREBoullet. — La rate hépatique. *Soc. de biol.* nov. 1904.
- GILBERT, LEREBoullet et Roch. — Rapports du foie et de la rate en pathologie. XI^e Congrès français med. ; Paris 1910.
- GIORDANO. — Splénectomie chez une fillette atteinte de maladie de Banti. *Riforma medica* ; 10 déc. 1923, p. 1185.
- GIRAUD P. OHNER J. — Syndrôme de Banti avec ascite transitaire. *Comité méd. des Bouches du Rhône* ; nov. 1929.
- GÖBEL. — Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. *Klin. Therapeut. Wochenschr.* ; Bd. 20 ; S. 73 ; 1913.
- GOINARD P. — Sur certaines splénomégalias algériennes. Thèse Alger (Arnette) Paris 1917.
- GRÉGOIRE, P. EMILE-WEIL et P. FLANDRIN — Notes pour servir l'étiologie de la m. de Banti. (La splénomégalie mycosique). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.* ; t. LIII ; 1927 ; p. 734.
- GRENET et PEIGNAUX. — Syphilis de la rate. *Soc. med. des hôp.* ; 14 déc. 1923.
- GROSSER. — Association internationale de Pédiatrie ; Paris ; oct. 1912.
- GROVES. — Splenectomy in Banti's disease. *Bristol med. chir. Journ.* ; Bd. 31 ; S. 331 ; 1913.
- GRÜTZNER. — Beitrage zur Klinische Chirurgie ; 1913 ; n° 1 ; p. 131 à 144.
- HAGGARD. — *The Journal of America med. assoc.* ; vol. LXIX ; n° 2 ; 14 juillet 1917.
- HAURAHAN, E. M. — De l'anémie splénique : étude de l'évolution avec ou sans splénectomie basée sur 35 cas. *Arch. of Surgery.* ; tome X ; n° 2 ; Mars 1925.
- HARRIS et HERZOG. — Ueber splenectomie bei splenomegalie primitiva (Anemia splenica). *Deutsche Zeitschrift für chirurgie* ; 1902 ; tome LIX.

- HEIBERG S. — Case of Banti's disease in child treated by splenectomy. *Hospitaltid.* 72 : 228-235 ; 28 février 1929.
- HENSCHEN. — Rapport allemand au Congrès international de chirurgie. Rome 1926.
- HERCZEL. — Ueber einer bisher Unbekannte Ursache des fiebers nach Milzextirpation. *Wiener klin. Woch.* ; n° 5 ; 1907.
- HERZEN. — La splénectomie dans les maladies hématologiques ; Congrès français de chirurgie ; oct. 1925.
- HESELTIME. — Splenomegaly with hepatic cirrhosis Banti's syndrome as complication of pregnancy with report of case. *Am. J. obst. et gyn.* 20 : 77 ; juillet 1930.
- HIRSCH, KAUFFMANN et HERBERT. — Indications de la splénectomie chez l'enfant. *Deutsch-Médisin-Wochenschrift* ; 1930 ; n° 35.
- HOCKE. — Sur la m. de Banti dans la syphilis congénitale. *Berl. klin. Woch.* ; 1902, n° 16.
- HOLSTI O. — On value of liver extract as adjuvans in treatment of morbus Banti. *Acta med. Scandinav. supp.* 34 p. 114 ; 1930.
- HORGAN. — J. méd. français ; 1924 ; p. 259.
- HOUCHE E. — Hypertrophie du réticulum dans les splénomégalias tuberculeuses. *C. R. Soc. biol. de Lille* ; 1928 ; t. XCVIII ; n° 7 ; p. 517-519.
- HUTCHINSON. — Soc. royale de méd. de Londres ; 2 mai 1913.
- JACQUET E. — Un cas d'anémie splénique par *Leishmania* observée en France. Thèse Paris à 1926.
- JEANSELME et SCHULMANN. — Syphilis tertiaire à prédominance splénique. *Soc. méd. des hôpitaux* ; 29 mai 1914.
- Les splénomégalias syphilitiques. *Journal médical français* ; 1922 ; p. 497.
- JOHNSON. — Relation of changes in portal circulation to splenomegaly of Banti's type. *Ann. int. med.* 4 : 772 ; année 1931.
- KIDD. — Case of Banti's disease enred by Splenectomy. *Proceed of the royal soc. of med.* Bd. 6 ; Surg sect. S. 225 ; 1913.
- KLEEBLATT. — Indications de la splénectomie dans les Splénomégalias. *Münch. med. Woch.* ; 7 Nov. 1919., n° 45.
- KLEMPERER. — *Soc. de med. berlinoise* ; 1^{er} mai 1912.
- KRAUSE. — *Zentralblatt für chirurgie* ; 1911 ; n° 24.

- KUEHLER. — Splénomégalie, paludique. Splénectomie. Mort par hémorragie. *Angef. Werke*. Damrstadt. 1855.
- KUHN. — Un cas de mycose splénique et de maladie de Banti associés. *Bourgogne médical* ; janv. 1928 ; p. 3.
- LACOUTURE, DUPÉRIÉ et CHARBONNEL. — Maladie de Banti. Splénectomie. Mort au 27^e jour. État de la question. *Jour. med. de Bordeaux* ; 14 Déc. 1913 ; t. LXXXIV ; n° 50.
- LAMARRE et LARGET. — Splénomégalie. Splénectomie. Hémorragie secondaire. Guérison maintenue deux ans. *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.* ; n° 32 ; 12 déc. 1931.
- LANGERON L., GALIÉGUE R. et TURCRY M. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti. *La Presse med.* n° 69 ; Août 1929 ; p. 1117.
- LAPIÉCIRELLA. — Sindromi bantiane, splenomegalis thromboflebitica, splenogranulomatosi siderotica (Contributo clinico e anatomo-patologico). *Riv. di Clin. Med.* 30. 490-545 ; 15 mai 1929.
- LAUDA E. — Die Indicationen zur splenectomie und ihre Grundlagen. *Wiener klin. Woch.* ; p. 957-961 ; n° 29 ; 1930.
- LECÈNE. — Splénectomie pour splénomégalie avec hématoméso. *Soc. de Chir.* ; 27 mai 1925.
- LECÈNE et DENIKER. — Indications et technique de la splénectomie *Journal de chirurgie* ; juillet 1924 ; p. 224-248 ; tome XXIII.
- LECÈNE. — Rapport sur un travail de MM. Lombard, Dumolard et P. Goinard.
- LEOBARDY. — Thèse Paris, 1924.
- LÉON-KINDBERG. — Maladie de Banti et anémie splénique. *Anna. de med.* ; février 1914.
- Maladie de Banti. *J. med. français* ; juillet 1926.
- Maladie de Banti. *Traité de médecine* (Roger, Vidal et Teissier) ; fasc. IX.
- LÉON-KINDBERG et MAY. — Un cas de splénomégalie primitive avec anémie. *Arch. de med. expér.* ; mars 1912.
- LEOTTA. — Rapport italien au Congrès international de chirurgie. Rome 1926.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragie (Oct. 1911).

LETT. — *Proceedings of the royal Society of medicine Marzo* , 1924.

LIVIO LOSIO. — Splénectomie et ométopexie pour splénomégalie primitive avec cirrhose du foie à la période ascitique. *Presse médicale* ; 31 Juillet 1919.

LOOKWOOD. — *T. R. West. Surg. Assoc. Saint-Paul — Surgery, gynecology and Obstetrics* ; mai 1917 ; t. XXV ; n° 2.

LOMBARD, DUMOLARD et P. GOINARD. — Contribution à l'étude des splénomégalies avec hématoméses. *Bull. et mém. de la. Soc. de chir.* tome LI ; 1925 ; p. 631.

LOMBARDI. — Contributo clinico allo studio della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (malattia di Banti) ; *az inter med. chirug.* ; 1925 ; n° 20 ; 31 oct ; 30 Nov. ; p. 319.

LYON. — Maladies de la rate ; in « *A System of Medicine* » d'Osler et Mac Cræ ; Vol. IV.

MARCHAND (Chiari et). — Syphilis héréditaire.

MAYO W-T. — *Surgery, Obstetrics and Gynecology.* Mars 1913 ; p. 233 à 240.

— Étude de 69 cas. *J. Amer. med. Ass.* ; 13 sept. 1924.

— Revue de cinq cents splénectomies avec étude spéciale de la mortalité et des résultats terminaux. *American Surgical Association* ; 1928 ; vol. XLVI ; p. 89.

Annals of Surgery ; Sept. 1928. Vol. LXXXVIII ; n° 3 ; p. 409-415.

MELINEY. — Histapothologie du Kala-azar chez le singe et chez l'homme. *Amer. Journ. of Pathol.* ; janvier 1925.

MICHEL. — Les splénomégalies primitives. *Rapport au XIX^e Congrès de méd. internationale* ; Milan ; oct. 1909 ; p. 103.

— *Wiener Klinisch. Wochenschr.* 7 sept. 1911.

— XXII^e Congrès de la med. ital. de med. interne. Oct. 1912,

— Indications opératoires dans les splénectomies. *Morgagni* 2 Nov. 1924.

MINNESOTA MÉDICAL. — État actuel de la splénectomie. Mars 1921.

MIRIZZI. — La splénomégalie de Banti. *Revue sud-américaine de med. et de chir.* tome III ; n° 2, février 1923 ; p. 105-127.

- MOMM. — Ein Beitrag zur Bantischen Krankheit. *Deutsche mediz. Woch.* ; n° 17 ; aprile 1910.
- MOKROWSKI. — Ueber Splenectomie bei Morbus Banti ; *Wratsch Westnik Ang-Dez* ; 1921 ; (Russisch.)
- MORANDI. — Splenomegalia di Banti. *Rif med.* ; n° 1 ; 1910.
- MORAWITZ. — Indications de la splénectomie ; *klinische Woche* ; 15 avril 1922.
- MÜHSAM. — *Deutsche med. Woch.* ; 1914 ; p. 37.
- MÜLLHRADT. — Ergebnisse der Milzextirpation. (Under besonderer Berücksichtigung hämatologischer Nachuntersuchungen). *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* ; 6 oct. 1930. CCXXVIII ; p. 635-396.
- NAGER. — Maladie de Banti. *Soc. med. Zurich.* ; 9 Janv. 1904.
- NAGER et BAUMLIN. — Contribution à l'étude pathologique et au traitement de la maladie de Banti. *Beit. z. klin. Chir.* ; 1907 ; t. LVI ; p. 410.
- NAHABETIAN et MANUELIAN B. — La Splénectomie à la troisième période de la maladie de Banti. *Presse Médicale* ; n° 98 ; 7 déc. 1929 ; p. 603-607.
- NANTA, PINOY et GRUNY. — Sur certaines splénomégalias granulomateuses à caractères cliniques du type Banti de nature infectieuse. *C. R. Hebd. soc. de biol.* XCIV ; n° 10 ; 13 mars 1926 ; p. 635.
- NATTAN LARRIER. — Les cirrhoses hépatiques dues au kala-azar. *Bull. Acad. méd.* ; 28 Mai 1918.
- NÖGELI TH. — Les maladies chirurgicales de la rate et des organes hématopoïétiques et leur traitement. *Congrès allemand des chirurgiens du Bas-Rhin et de Westphalie. Centralblatt für chirurgie* — 1928 ; tome III ; 2.335.
- NORRIS, SYMMERS et SCHAPIRO. — Maladie de Banti, *Amer. J. of the med. Sc.* ; 1917 ; p. 893.
- OBERLING CH. — Le rôle pathogène de la mycose splénique de Nauta. *Presse med.* ; n° 1 ; 4 janvier 1928 ; p. 2-3.
- OETTINGER et FIESSINGER. — De la maladie de Banti. *Revue médicale* ; déc. 1907.
- OETTINGER et P. L. MARIE. — De la maladie de Banti. *Revue médicale* ; mai 1911.
- OLMER J. — La maladie de Banti. *La science med. pratique* ; n° 15 ; 31 juillet 1930.

- OPPRECHT. — Ein Beitrag zum Morbus Banti. *Schweiz Wochenschr.* ; 1924 ; S. 1189.
- ORSINI. — Maladie de Banti. *Morgagni* ; 1918 ; p. 48-57-89.
- OSLER. — Sur l'anémie splénique. *Amer. J. of med. Sc.* ; Janvie. 1900.
- OUTROBINE. — Roussky Vrach. (2 Janvier 1913 ; n° 2.
- PABLO et BARLARO. — Lecciones de Patologia medica sobre Esplenopatas. Les anemias esplénicas. La enfermedad de Banti. Los sindromos de Banti. Les sindromos esplenohemo-hepaticos. *Rev. del circulo med. Argentino, cent estutiantes de med.* ano XXVII. Enero 1927 ; n° 305.
- PALLIN. — Morbus Banti and Icterus. Bd. 26. Heft 5/6 ; 1926.
- PANZACCHI. — Epatiti di origine splenica. *Soc. med. di Bologna* ; 17 giugno 1908.
- PAPAYOANNOU. — Chirurgie de la rate. Rapport roumain au congrès international de chirurgie. Romé. 1926.
- PARLAVECCHIO. — *La clinica chirurgica* ; Luglio ; 1913.
- PATEL. — Chirurgie de la rate. Rapport français au Congrès international de chirurgie. Rome 1926.
- PATINO C. MAYER. — Seudo sindromo de Banti par hepato-cirrosis con esplenomegalia luetica complicada con esplenomegalia trombellebitica. *La medicina argentina* ; n° 83 ; abril de 1929 ; p. 133.
- PEREZ. — Contributo alla splenectomia. *Policl. sez. chir.*, n° 5 1907.
- PETZETAKIS M. et PAPADOPOULOU J. — Sur un champignon isolé en culture pure de la rate d'un cas de splénomégalie égyptienne — *C. R. Soc. de biol.* ; 1928 ; t. CXVIII ; n° 16 ; p. 1391-1392.
- POLOSSON et VIOLET. — Splénomégalie primitive sans leucémie avec anémie intense et hématémèses. Splénectomie. *Lyon médical* ; 1904 ; p. 14.
- PRINCE. — Congrès de médecine de Londres ; fév. 1914.
— *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; mai 1919 ; p. 509.
- QUÉNU et DUVAL. — De la splénectomie dans la splénopathie cirrhotique. *Revue de chirurgie* ; oct. 1903 ; 144.
- RAMOND L. — Petites cliniques de la Presse médicale. La maladie de Banti. 28 mars 1931.
- REID W. D. Differential diagnosis of subacute bacterial heart

- disease and Banti's disease ; case report. *New England J. med.* 204. 198 ; 29 Janvier 1931.
- RESIO L. L. — La splenectomia como unico tratamiento en el síndrome Bantiano sifilitico. Resultados alejados. *Prensa med. Argent.* ; 17 ; 656 ; 30 sept. 1930.
- RIEUX J. — *La médecine* ; 1923 ; p. 458.
- Le syndrome de Banti. *Bull. off. de la soc. med. des Pratic.* ; déc. 1929.
- Paludisme et pseudo-paludisme, 1932.
- RODMANN et WILLARD. — *Annals of Surgery* ; nov. 1914.
- ROMMELGÈRE. — La pathologie de la veine porte. Extrait du *bull. de l'Acad. Royale de Belgique* 1903.
- La pathologie du système veineux abdominal. Extrait du *bull. de l'Acad. royale de Belgique* ; 1905.
- ROSENTHAL. — Étude clinique et hématologique sur la maladie de Banti. *Journ. of amer. med. ass.* ; 20 Juin 1925.
- ROSSI. — La clinica chirurgica ; 1910 ; XVIII ; p. 1 à 22.
- RUMMO. — Le anémie spleniche. Le cirrosi epatiche di origine splenica. *Naples ; Rid. med.* ; 1907.
- SAINT-LAURENT. — Syphilis hépato-splénique avec anémie chez l'adulte. Thèse Paris, 1924.
- SALAZAR de SOUZA J. — Les ressources de la splénectomie. *Arch. med. des enfants.* ; t. XXXIII ; n° 8 août 1930.
- SCHIASSI. — *Revista critica di clinica Medica* ; 1906 ; n° 20 e 22.
- La splénochisis contre l'anémie splénique et la m. de Banti. *Semaine médicale* ; 1906 ; p. 73.
- SCHLOFFER. — *Prager medizinische Wochenschrift.* Août 1912 ; tome XXXVII ; n° 33.
- SCHMITT. — Sur la maladie de Banti dans la syphilis héréditaire. *Münch. med. Woch.* ; 1911 ; p. 625.
- SCHUPFER — Sul morbo di Banti. *Gazz. osped. e. clin.* ; n° 8 ; 1908.
- SENATOR. — Discussion on the pathol. of splen. anemia. *Britisch med. Journal* 1903 ; sept. 2.
- SÉNÉQUIER. — Syndrome de Banti chez l'adulte thèse Paris 1927.
- SEVERINO. — Anemia splenica e morbi affini. *Libi, Detken et Rocholl* ; Naples ; 1911.
- SILBERBERG M. — Sur les modifications morphologiques du foie

- après la splénectomie. *Arch. f. klin. chir.* ; 1930 ; Bd. 159 ; p. 632.
- SILVESTRINI. — Patologia e Chirurgia della milza. Bologne, 1924.
- SLAVIERO A. — Noduli del gamna in milza Bantiana. *Pathol.* 22 Août 1930.
- STEINHAEUER. — Medizinische klinik ; 1^{er} déc. 1912 ; n° 48.
- STURGIS. — Banti's disease with report of successfull splenectomy. *Boston med. anal surg. journ.* ; Bd. 170 ; S. 832 ; 1914.
- SWEETSTER. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; 1921 ; tome XXXIII ; n° 4.
- TAMBURRI. — Sindrome bantiana ed infantilismo. *Rif. med.* 46 1508 ; 22 Sept. 1930.
- TANSINI. — XVI^e Congrès Soc. Ital. di Chirurgica ; Roma ; 1902.
- TANSINI et MORONE. — Splénomégalie avec cirrrose hépatique en période ascitique. Splénectomie et opération de Talma. *Revue de chirurgie* ; 10 août 1913.
- TAPIE J. — Splénomégalie tuberculeuse à évolution fibreuse. *Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris*, n° 32 ; 4 nov. 1926 ; p. 1510 à 1514.
- TARANCE. — Splénectomie dans la maladie de Banti. *Annals of. Surgery* ; 1908 ; n° 1.
- THIEL, THÖLE, LEVISON in L. C. ZAPELLONI. — La splenectomia nelle splenomegalie. *La clinica chirurgica* ; 1916 ; n° 7.
- THOMSON and KEILLER. — Unusually brigh degree of leucocytis following splenectomy for Banti's diseases. *Surg., Gynec. a. obst.* ; Bd. 34 ; S. 614 ; 1922.
- TILLMANS. — Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. *Zentrablatt für chirurgie* ; Bd. 40 ; S. 917 ; 1923.
- TRAMONTANO. — Sul morbo di Banti. *Rass. int. di clin. e terap* : 531, août 1930.
- TROITZ-KAJA. — Complexe symptomatologique de la maladie de Banti dans l'hérédo-syphilis, *Münch. Med. Woch.* ; t. LXXVII ; n° 3 ; janvier 1930.
- TURCRY. — Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours des splénomégalies chroniques. Thèse de Lille ; 1930.
- TUSINI. — Communicat. di Ferrarini : Sopra un caso di splénomégalia con cirrosi epatica. *Lo sperimentale* ; 1904.

- TYLER A. F. — Banti's disease case history. *Arch. phys. Therap.* 10 ; 77 ; févr. 1929.
- UMBER F. — Pathogénie de la maladie de Banti. *Zeit f. Klin. med.* ; 1904 ; p. 289 ; Bd. 55.
- Pathogénie de la maladie de Banti, *Münch. med. Woch.* ; 2 juillet 1912.
- Mitteil. aus den Grenzgebiet. der Mediz und chirurgie ; Vol. VIII ; p. 487.
- VANVERTS. — De la splénectomie. Thèse de Paris ; 1897.
- VILA E. — Resultados olejados de la esplenectomia en dos casos de anemia esplenica, Vipo Banti ; *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir de Buenos-Aires*, 13 ; p. 497-508 ; 31 juillet 1929.
- VILLARD. — Du traitement de certaines splénomégalias par l'exosplénopexie. Congrès français de chirurgie 1901 ; p. 177.
- WALDORP P. (Carlos). — Síndrome Bantiforme con esplenogranulomatosis siderosica en un adulta esplenectomia y curacion. — *Revue de la soc. de Med. int. et de la soc. de Tisiología* ; t. V ; nov. 1929 ; n° 3 ; p. 465-492.
- WASSMUND H. — Zur Kasnistik des Morbus Banti. *Aerzth Rundschau* 39 ; 10 févr. 1929.
- WEILL et CLERC. — Splénomégalias chroniques. *Gaz. des hôpitaux* n° 137 ; 1905.
- WEILL et DUFOURT. — Anémie splénomégalyque syphilitique chez un nourrisson de 15 mois. *Soc. med. des hôp. de Lyon* ; 9 nov. 1920.
- WEILL et GRÉGOIRE. — De l'utilisation de la splénocontraction adrénalinique pour les opérations spléniques. *C. R. Soc. biol* ; Paris ; 2 mars 1929, I ; p. 687.
- WEINERT. — Mémoire sur huit observations de splénectomie pour anémie splénique. *Deutsche Archiv. für Klinische Medizin* t. CLVII ; p. 114 ; 1928.
- WILKIE D. — Splénectomie. Ses indications, sa technique. *The amer. Journ. of. Surg.*, oct. 1931 ; vol. 14 ; p. 340.
- WILLETT R. H. — Banti's disease. *J. Arkansas M. Soc.* 26 ; 219 avril 1930.
- WILSON. — Pathologie de la splénomégaly (étude du matériel opératoire et nécropsique de la clinique Mayo. *Surg. Gyn. and Obst* ; mars 1913.
- WOOD D. et GÉDÉON. — Two Cases of fatal hematemesis occuring
- J. CAPUT. — Maladie de Banti.

- after splenectomy for Banti's disease. *Brit. Journ. of Surgery* ; 1921 et Bd. 11 ; S. 587 ; 1924.
- WORSTER C., DROUGHT et WEBER. — Unusual Case of Banti's disease. *M. Pres.* 130 : 427 ; 26 nov. 1930.
- YACKSCH. — Morbus Banti und Milz Tuberculose *Zent. f. inn. med.* ; 1918 ; n° 26.
- YOVITCHITCH et STOIANOVITCH. — Maladie de Banti ; splénectomie ; guérison maintenue depuis cinq ans et quatre mois. *Bull. et mémoires de la Soc. de Chir.* ; n° 11 ; 16 avril 1932.
- ZARARINI. — La trombosi venosa retrograda nella malattia di Banti. *Bull. della Soc. med. di Parma* ; fasc. 4 ; avril 1911.
- ZÉRÉNINE. — Cas de splénectomie pour maladie de Banti. *Chirurgia*, déc. 1911, p 619 à 627.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Historique	1
Tableau clinique et évolution.....	4
Anatomie pathologique	6
Étiologie	12
Pathogénie	24
Observations.....	34
Analyse des observations.....	158
Statistiques	161
Résultats de la splénectomie.....	164
Traitement	168
Conclusions	177
Bibliographie.....	181

